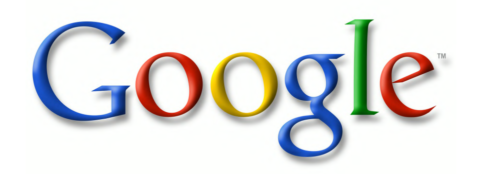
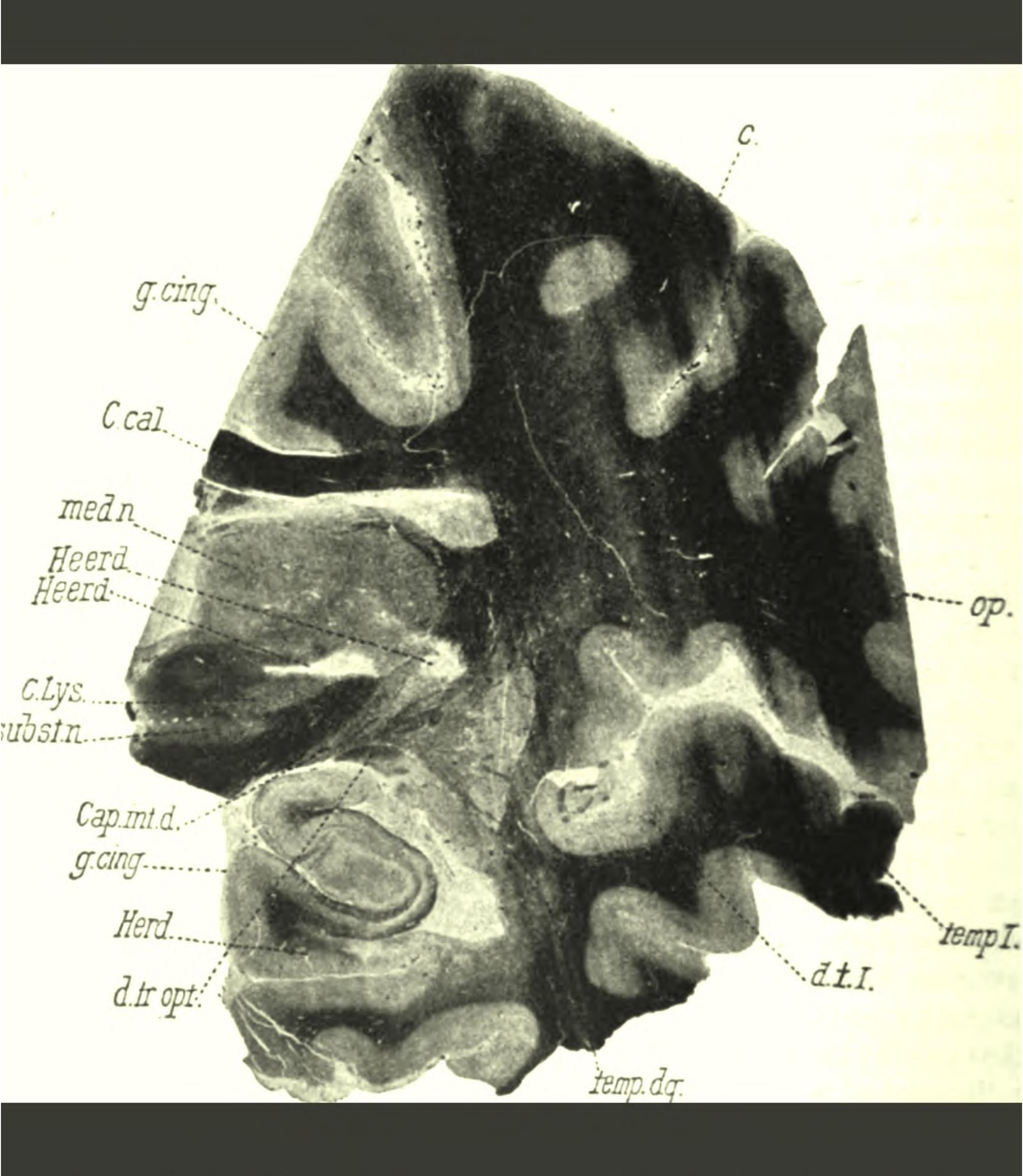




Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



JAHRBÜCHER

für

PSYCHIATRIE

und

NEUROLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

vom

Vereine für Psychiatrie und Neurologie

in Wien.

REDIGIRT

von

Dr. J. Fritsch,
Professor in Wien.

Dr. v. Krafft-Ebing,
Professor in Wien.

Dr. H. Obersteiner,
Professor in Wien.

Dr. A. Pick,
Professor in Prag.

Dr. J. Wagner v. Jauregg,
Professor in Wien.

Unter Verantwortung

von

Dr. J. Fritsch.

NEUNZEHNTER BAND.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1900.

☛ Die Herren Mitarbeiter erhalten von ihren Artikeln 50 Separatabdrücke unberechnet, eine grössere Anzahl auf Wunsch gegen Erstattung der Herstellungskosten.

Verlags-Nr. 688 a.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhalt.

Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle.

Von

Dr. Alfred Fuchs

Arzt am Sanatorium Purkersdorf (Wien).

Die bahnbrechenden Entdeckungen von Fritsch und Hitzig hätten wohl nicht so leicht die alte Lehre Flourens' von der functionellen Gleichwerthigkeit des Grosshirns verdrängt, wenn der Boden für die neue Lehre nicht bereits bei klinischen Beobachtern in entsprechender Weise vorbereitet gewesen wäre durch die für ihre Zeit epochalen Beobachtungen von Hughlings Jackson.*) Seine Arbeiten ergänzten sich mit den Experimentalergebnissen am Hundegehirn zum Grundstein für das Gebäude der Forschung nach Centren behufs Localisirung der Herderkrankungen. Die partiellen Convulsionen ohne Bewusstseinsstörung waren zwar schon vor Hughlings Jackson zur klinischen Beobachtung gelangt, wie aus den Publicationen von Bravais**) aus den ersten Decennien dieses Jahrhunderts ersichtlich ist. Erst durch Jackson wurde jedoch auf Grund anatomischer Untersuchungen ein Krankheitstypus aufgestellt, welcher daher mit Recht für alle Zeiten seinen Namen trägt. Die Wichtigkeit der epochemachenden neuen Arbeiten brachte es mit sich, dass sich eine unübersehbare Reihe von einschlägigen klinischen sowohl als anatomischen Beobachtungen an diese Grundsteine anfügte und langsam und mühsam das complicirte Gebäude der Lehre von der Localisation centraler Störungen

*) H. Jackson, Medical Times and Gazette 1861, 1862, 1863. London Hospital Reports 1864—1865.

**) Bravais, Recherches sur les symptomes et le traitement de l'Epilepsie hémiplegique. Thèse de Paris 1827.

bis zum heutigen Stande gedieh. Vorwiegendes Interesse erregten die durch Gehirnläsion aus endogenen oder äusseren Einflüssen bedingten, motorischen, meist convulsiven Phänomene an der Peripherie. Den sensiblen Erscheinungen wurde von jener Zeit bis heute nur als einem Begleitphänomen der motorischen Bedeutung beigemessen. Eine der Localisation motorischer Functionen entsprechende systematische Lehre der sensiblen Centren hat sich nicht herangebildet, vorwiegend durch die Thatsache erklärlich, dass eines der wichtigsten Hilfsmittel der Forschung, das Thierexperiment, versagt, sobald die Beobachtung das Gebiet rein motorischer Erscheinungen zu überschreiten versucht. Zwar hat man auch zur Ermittlung sensibler Grosshirnbezirke Reiz- und Ausfallsversuche herbeigezogen, es wurde auch nachgewiesen (von Fleischl, Beck), dass durch Reizung von Empfindungsnerven bestimmte Theile der Rinde negativ gegeneinander werden und Aehnliches; trotzdem blieben die einschlägigen Versuche ohne bestimmten Erfolg; nicht nur deshalb, weil man die Elimination einzelner Rindentheile, sei es durch Exstirpation, Aetzen, Wegspülen etc. nicht präcise genug in der Hand hat, sondern auch und hauptsächlich deshalb, weil wir Bewusstseinsstörungen schwer, und Sensibilitätsstörungen im Sinne von Parästhesien, wie sie uns hier beschäftigen, am fremden Organismus objectiv gar nicht nachweisen können. Für die Beurtheilung sensorischer Erscheinungen und deren Abhängigkeit vom Centralapparate steht noch kein dem Thierexperimente gleichartiges Hilfsmittel der Forschung zu Gebote. Hier tritt als einziger Ersatz die genaue klinische Beobachtung in ihre Rechte, welche allerdings auch durch Quantität und Detailarbeit nicht annähernd so überzeugende Erfolge aufzuweisen vermag, wie das Experiment. So kommt es, dass die Localisation sensibler Functionen gegenüber der Kenntniss motorischer Centren weit zurückgeblieben ist. Die sensiblen Functionen des Gehirns liegen mit Bezug auf ihre Erforschung gleichsam in der Mitte zwischen den motorischen als gröbsten und den psychischen als feinsten Thätigkeitsäusserungen des Centralapparates. Heute muss wohl die Trennung der sensiblen und motorischen Functionen so beibehalten werden, bis zu einer Zeit, wo es möglich sein wird, präciser auszudrücken, dass auch Empfindung in ihre Elemente zerlegt nichts anderes ist als Bewegungsvorgänge — einer uns

heute noch unbekannten Kraft auf Bahnen, von denen wir zwar die Structur, nicht aber die Art und Weise kennen, wie sie motorische Impulse in Empfindungen umzusetzen und zum Bewusstsein zu bringen vermögen.

Mangels einer exacteren Forschungsmethode erscheint somit der Versuch gerechtfertigt, aus der Anhäufung klinischer Detailbeobachtungen versuchsweise Rückschlüsse zu ziehen; zugleich sollen aber einschlägige Beobachtungen der Sichtung des literarischen Materiales dienlich sein, welches in Bezug auf die sensiblen Begleit- und Theilerscheinungen des Jackson'schen Anfalles noch keine Systematik besitzt.

Jackson*) selbst beschreibt neben der convulsiven Form des nach ihm benannten Krankheitsbildes Anfälle sensorischer Natur, von welchen er sagt, dass dieselben gleichzeitig mit motorischen Erscheinungen auftreten können, oder anstatt derselben als Aequivalent. In der Folge finden sensible Erscheinungen im Anfalle von Rindenepilepsie vielfach Beachtung. So citirt Löwenfeld**) in seiner Arbeit „Beiträge zur Lehre von der Jackson-Epilepsie" einen Ausspruch aus den Vorlesungen von Ferrier: „Ohne Zweifel sind im Zusammenhange mit corticaler Epilepsie auftretende sensorische Entladungen im Gebiete des Gesichtes, des Gehöres, des Geschmackes und der tactilen Sensibilität als Zeichen irritativer Läsionen der sensoriellen Centren anzusehen." In seinen Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten***) sagt Gowers: „Anfallsweise auftretende Gefühle von Nadelprickeln oder Schmerzen können von ähnlichen Entladungen abhängen, wie die sind, die in den motorischen Apparaten Krämpfe hervorrufen. Die sensorische Entladung begleitet häufig die motorische."

Der zeitlichen Form der Anfälle Rechnung tragend, schufen die englischen Autoren den Ausdruck der „discharges", Entladungen, welcher annehmen lässt, dass die Schöpfer desselben zur Auslösung eines epileptiformen Anfalles die Summation eines unbekannten Reizes für nothwendig ansehen. Dem citirten Werke von Löwenfeld ist zu entnehmen, dass die Literatur

*) Hughlings Jackson, Brit. med. Journal 1879, p. 32.

**) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. XXI, 1890, S. 425.

***) Gowers, Vorlesungen über die Diagnostik der Gehirnkrankheiten, deutsch von Mommsen 1886, S. 85.

der Siebziger- und Achtzigerjahre der sensiblen Form des Jackson'schen Anfalles keine wesentliche Beachtung schenkt. Erst Charcot*) und Pitres**) würdigen derartige Erscheinungen bei der Besprechung der convulsiven einiger Beachtung.

Ohne selbstständig abgehandelt zu werden, zeigt sich die Frage der sensoriellen Epilepsie in den Werken und Lehrbüchern der heutigen Forscher bloss gestreift. Aus der uns zu Gebote stehenden Literatur seien, um den Stand der Frage zu beleuchten, erwähnt:

Oppenheim:***)

„Die partielle Epilepsie kann sich auch auf sensorischem Gebiete abspielen. Parästhesien in einem Gliede oder Glied abschnitte können den Krampfanfall einleiten, die Zuckungen begleiten, oder das einzige Symptom des Reizzustandes sein, also gewissermassen ein Aequivalent des Anfalles bilden. Die localdiagnostische Bedeutung dieser Attaquen ist nicht ganz sichergestellt, jedenfalls kommen sie bei Erkrankungen der motorischen Hirngebiete, die ja auch sensible Centren enthalten, vor."

Oppenheim steht also im grossen Ganzen in der Frage der sensorischen Anfälle auf demselben Standpunkte wie Jackson in seinen ersten Publicationen.

Monakow†) schreibt über den uns interessirenden Gegenstand: „Der Begriff der Jackson'schen Epilepsie hat im Laufe der Jahre insoferne eine Erweiterung erfahren, als man plötzlich auftauchende Störungen in den Sinnessphären (z. B. Gerichtshallucinationen, Sensationen in den Gliedern, auch Zufälle von petit mal, soferne sie als Aequivalente von partiellen Muskelkrämpfen auftreten) auch noch zu dieser Form der Epilepsie rechnet."

Aus Jackson's Werken ist aber leicht zu ersehen, dass diese moderne Erweiterung sich wohl nur auf die sensoriellen Phänomene, also auf die Erscheinungen in der Sphäre der so-

---

*) Charcot, Leçons du mardi à la Salpetrière 1887—1888, p. 20 et 370.

**) Pitres (Bordeauy), Revue de médécine No. 8, 10. Août 1888.

***) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894.

†) Monakow, Gehirnpathologie, S. 348, Anmerkung, 1898.

genannten höheren Sinne, nicht aber auf die sensiblen Anfälle (Parästhesien) beziehen kann.

Ferner schreibt derselbe Autor:*)

„Selten treten jedoch ähnliche Empfindungsstörungen für sich allein auf, meistens bilden sie Begleiterscheinungen von motorischen Störungen.

Und schliesslich:**)

„Bei diesen Anfällen spürt der Kranke plötzlich ein taubes Gefühl, Prickeln oder Hitze in dem Glied, welches vom Krampf befallen wird, offenbar infolge von Miterregung sensibler Endapparate in den entsprechenden Rindenfeldern."

Aus den nachfolgenden Beobachtungen wird ersichtlich, dass rein sensible Störungen jedoch auch ohne motorische Erscheinungen keinen allzugeringen Procentsatz der beobachteten Fälle ausmachen.

Die citirten Werke bezeichnen ungefähr den heutigen Stand unseres Wissens in der Frage der sensiblen Form der Jackson'schen Rindenepilepsie, deren Erkenntnis seit ihrem ersten Autor keine grossen Fortschritte gemacht hat. Seitdem die operative Chirurgie an der Localisation der Gehirnerkrankungen actuelles Interesse zu nehmen gezwungen ist, finden sich aber auch in den chirurgischen Publicationen mitunter sogar werthvolle Daten über den vorliegenden Gegenstand. Allerdings werden von den Chirurgen lediglich die Thatsachen registrirt, ohne dass ein Rückschluss localisatorischer Art gezogen würde. So verzeichnet z. B. Bergmann***) in seinen Tabellen einige hierher gehörige Fälle, ebenfalls ohne jede die physiologische Bedeutung der Erscheinung berührende Bemerkung. Bergmann citirt z. B.†) folgenden Fall von Poirier:

34jähriger Mann; epileptische Anfälle beginnend im linken Daumen, übergreifend auf die anderen Finger und den Arm, eingeleitet vom Gefühle des Einschlafens der Hand. (Subcorticales Angiom des rechten Arm- und Facialiscentrums.)

Bei Tietze††) findet sich ein Fall von Cysticerkon der linken Centralwindungen mit sensiblen Anfällen im rechten Arm.

*) l. c., S. 349.

**) Ibid., S. 364.

***) Bergmann, Chirurgische Behandlung der Gehirnkrankheiten 1899.

†) l. c., S. 188, Nr. 28.

††) Centralbl. f. Chirurgie 1893, S. 851.

Worteweg*) beschreibt als erstes Symptom eines Pia fibromes, welches über der linken Centralwindung sich entwickelte, Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der rechten Hand.

Dana und Conway**) berichten über ein Sarkom der rechten unteren Centralwindung mit epileptischen Anfällen, welche jedesmal von Parästhesien in den Fingern eingeleitet wurden.

Mikulicz***) sah einen Fall von Cysticerkonbildung an der präcentralen Windung, bei welchem epileptische Anfälle auftraten, welche jedesmal von Einschlafen der einen Körperhälfte eingeleitet wurden.

Einen besonders bemerkenswerthen einschlägigen Fall bringt Cabot,†) welcher des Ausführlicheren citirt zu werden verdient, weil derselbe einen Beleg für gewisse Deductionen bietet.

23jähriger Mann. Vor 12 Jahren Schädelverletzung durch einen herabfallenden Stock. Damals angeblich keine Bewusstlosigkeit. Vor 2 Jahren begannen Anfälle von Taubsein und Kriebeln im rechten Oberschenkel, während dieser Anfälle Zwangslachen („at the same time laughing in an excited manner"). Dauer der Anfälle nicht angegeben. Zahl etwa 11 in 3 bis 4 Wochen. $1/2$ Jahr später diese Anfälle fast täglich. Es gesellen sich motorische Erscheinungen dazu: tonische Starre im rechten Oberschenkel, dann im ganzen Bein, in der rechten Bauchseite. Manchesmal wurden die Krämpfe auch allgemein, ergriffen den Rumpf, die rechte Schulter; dann verlor Patient das Bewusstsein. Zuletzt trat vorübergehende Lähmung nach solchen Anfällen auf der rechten Seite oder auch anstatt der Anfälle auf, auch transitorische Aphasie. Bei der Operation fand sich eine traumatische Cyste, die entleert wurde. Darauf vorübergehende Besserung, Wiederholung der Operation, darauf Besserung, die so weit ging, dass seither nur mehr ab und zu die Aura eintrat, mit welcher das Leiden seinerzeit begonnen hatte."

*) B. kl. W. 1894, S. 105.

**) N. Y. med. Journ. 1895, p. 773.

***) D. M. Wsch. 1894, S. 103.

†) Cabot, A case of brain cyst with Jacksonian epilepsy Operation followed by relief. Boston med. and surg. Journ. 1897, I, No. 22, p. 533.

Von grossem Interesse sind in der Literatur der Gehirngeschwülste die einschlägigen Fälle von Oppenheim,*) welche wir den chirurgischen Publicationen anreihen. Von den an dem citirten Orte beschriebenen Beobachtungen zeigten zweifellose sensible Erscheinungen die Fälle: VII,**) XX, XXI.

Beobachtung VII betrifft einen Fall von Sarkom im linken Corpus striatum und im Stabkranz des linken Schläfelappens. Beginn mit Parästhesien der rechten Körperhälfte.

Beobachtung XX: Diffuse gummöse Meningitis über dem linken Stirnlappen, Centralwindungen und angrenzendem Bezirke des Scheitellappens. Beginn mit Parästhesien der rechten Körperhälfte, und zwar in der rechten Fusssohle und Krampf des rechten Beines.

Beobachtung XXI. Augiosarkom des linken Paracentrallappens, des linken oberen Scheitellappens und des oberen Theiles der linken Centralwindung. Beginn vor 2 Monaten mit anfallsweise auftretenden Parästhesien im rechten Fuss und Zuckungen desselben. Später cortical epileptische Anfälle.

Viel zahlreicher als bei der Casuistik der Tumoren und anderweitigen Gehirnerkrankungen finden sich in der Literatur Mittheilungen über die sensible Form der Rindenepilepsie, dort, wo es sich um Fälle von syphilitischen Erkrankungen des Gehirnes handelt, speciell aber bei der Symptomatologie der progressiven Paralyse, und da wieder bei der Beschreibung der prodromalen Symptome derselben. So sagt Oppenheim***) im Capitel progressive Paralyse:

„Die epileptiformen Attaquen entsprechen entweder dem petit mal oder dem gemeinen epileptischen Anfalle — und es gibt Fälle von Paralyse, in denen diese längere Zeit dem Ausbruche des Leidens vorhergehen — oder weit häufiger dem corticalen epileptischen Anfall, und zwar in seiner motorischen oder sensiblen Form; es sind meistens halbseitige Zuckungen, seltener Parästhesien mit oder ohne Bewusstseinsverlust . . . ."

In der Arbeit von Gilbert Ballet und Paul Blocq†) sind

---

*) Oppenheim, Zur Pathologie der Gehirngeschwülste. Arch. f. Psych. XXI.

**) l. c. p. 577.

***) Oppenheim, Nervenkrankheiten, S. 684.

†) Traité de médécine. VI, Paralysie gén. progr.

unter den somatischen prodromalen Symptomen der progressiven Paralyse die Anfälle von Parästhesien nach Jackson'schem Typus beschrieben, und von den Autoren folgendermassen bewerthet:

„Eu d'autres cas ce tout des accès épileptiformes que l'ou observe. Ceux-ci penvent être tout à fait identiques aux accès de l'épilepsie essentielle, mais beaucoup plus souvent ils se moutreut sons forme d'épilepsie partielle motrice ou sensitive. Dans ce dernier cas l'accès est plus signicatif; il l'est même à ce point, que le médecin ne devra pas manquer, quand il rencontrera le syndrome de l'épilepsie partielle sensitive chez un sujet auquel il n'aura découvert aucun trouble con comitant de reserver toujours le diagnostic de paralysie générale. Il existe en effet, et nous mêmes en conaissons un assez grand nombre, des observations, où ce syndrome s'est manifesté à l'état d'isolement un au ou même dix-huit mois avant le début des autres symptomes de la maladie."

Ausserdem finden sich jedoch in der Literatur verstreut zahlreiche Beobachtungen, welche ebenfalls casuistische Beiträge für sensible Anfälle nach Jackson'schem Typus darstellen. Von zusammenfassenden Darstellungen heben wir die Arbeiten von Mendel*) und Charcot**) hervor. Dasselbe Thema gelangt in der Literatur im Uebrigen dort zur Besprechung, wo die Möglichkeit der Identität sensibler und motorischer Centren in Frage tritt. Während Nothnagel, Ferrier, Charcot diese Identität negiren, besitzt die Ansicht, dass den motorischen Centren auch sensible Functionen zukommen, insbesondere unter den englischen und amerikanischen Bearbeitern dieses Feldes mehr Anhänger. Entsprechend der Lehre von der Coincidenz der Fühlsphäre mit den motorischen Centren nach Munk führt z. B. Dana***) in einem in der American Neurological Association†) gehaltenen Vortrage dasselbe Thema aus, und bekennt sich, gestützt auf 4 eigene und 137 der Literatur entnommene Fälle, als Anhänger der Identitätslehre. In der Dis-

*) Ueber Jackson'sche Epilepsie und Psychose. Ztsch. für Psychiatrie, XLIV.

**) Leçons de Mardi à la Salpetrière 1887—1888, p. 20, 95, 370.

***) Journal of nervous and mental diseases Oct. 1888.

†) 18., 19., 20. Sept. 1888.

cussion*) tritt Mills dieser Anschauung mit dem Argumente entgegen, dass die motorischen Centren öfter lädirt seien, ohne dass Anästhesie der betreffenden motorisch gelähmten Theile vorhanden wäre. Dagegen haben sich Starr und Seguin für Dana ausgesprochen, Letzterer betonte auch noch sogar die wichtigen localisatorischen Schlüsse, welche aus der sensorischen Aura bei Rindenepilepsien gezogen werden könnten. Oppenheim hingegen lässt in seiner oben citirten Arbeit über Grosshirngeschwülste die Frage offen, da in seinen Fällen die Tumoren zu gross waren, um eine sichere Localisation der sensiblen Erscheinungen zu ermöglichen. Auch bei Monakow bleibt die Frage unentschieden.

Während alle bisher citirten Autoren den sensiblen Erscheinungen des Jackson-Anfalles nur neben oder mit den motorischen Beachtung schenken, insofern diese Erscheinungen die Gefühlssphäre tangiren, finden wir in der Literatur zerstreut noch eine Reihe von Beobachtungen, wo neben sensiblen auch sensorielle Störungen epileptiform eintraten, also subjective Gehörs- und Gesichtswahrnehmungen. Schliesslich werden auch psychische Absenzen nach epileptischem Typus, eingeleitet von sensiblen und sensoriellen Störungen, beschrieben. Eine zusammenfassende Besprechung widmet Löwenfeld**) allen diesen Formen, indem er dieselben als Aequivalente der Jackson'schen Epilepsie zusammenfasst, und der Lehre Roland's, dass die genuine Epilepsie mit dem Jackson-Anfalle nichts gemein habe als den Namen, insbesondere durch Aufstellen von Uebergangsformen gewichtige Argumente entgegensetzt.

Auf diesem vielumstrittenen Terrain der Uebergangs- und Mischformen liegt auch die Migräne. Parry, Liveing, Gowers u. A. haben mit dem Hinweise auf die klinische und ätiologische Verwandtschaft zwischen Epilepsie und Migräne nicht mehr Licht in diese Angelegenheit gebracht. Erst v. Krafft-Ebing***) hat durch Herbeiziehung, insbesondere der sensiblen Anfälle nach Jackson'schem Typus, den klar begrenzten Begriff der „symptomatischen Migräne auf organischem Boden" aus dem regellosen Gemenge, in welchem sich bis dahin

*) Boston medic. and surg. Journal 1888, II, p. 329.

**) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. XXI, S. 423 u. f.

***) v. Krafft-Ebing, Arbeiten aus dem Gesammtgebiete I, S. 112.

Jackson-Anfälle, Epilepsie und Migräne in der Literatur vorfanden, als wohlcharakterisirten Symptomencomplex durch die Worte gebildet:

„Ganz besonders ominös erscheint mir nach meiner Erfahrung das Miteintreten von Hemiparästhesie (sensiblem Jackson) in das Symptomenbild der tardiven Hemicrania ophthalmica. Ich habe hier nie das baldige Auftreten von progressiver Paralyse oder von organischer Herderkrankung (besonders Encephalomalacie) vermisst."

Als Typus dieser „Hemicrania symptomatica Krafft-Ebing" gelten die l. c. angeführten Beobachtungen Nr. 6. 7, 8, 9 und 10. Der Fall 10 wirft ein bedeutsames Licht auf die nahen Beziehungen zwischen sensibler Aura und sensiblem Jackson-Anfalle, der Fall 7 auf diejenigen zwischen sogenannter postepileptischer Absenz und sensiblem Anfalle. Beobachtung 6 betrifft einen 58jährigen Mann mit ophthalmischer Migräne, bei welchem sich auf der Höhe des Anfalles sensibler Jackson einstellte, Fall 8 mit Flimmersectom beginnende Migräne bei einem jungen Mädchen, mit Sprachstörungen und Parästhesien ebenfalls auf der Höhe des Anfalles. Die nächste Beobachtung, ein weibliches Individuum, wo schon im Alter von 9 Jahren Flimmersectom, Acusmen und aphasische Erscheinungen dem Schmerzanfalle vorausgehen und denselben begleiten. In der Folge finden wir eine Reihe von Fällen, bei welchen epileptische Erscheinungen mit sensiblem Jackson eingeleitet sind, zum Theile auch Anfälle von sensiblem Jackson verbunden mit dem Haupttypus der Migräne äquivalent für epileptische Anfälle eintreten. Ein Bindeglied zwischen epileptischen Anfällen einerseits und Migräne andererseits bildet in der Mehrzahl dieser Fälle die visuelle Aura, welche mit oder ohne anfallsweise einsetzende Parästhesien bald zum Vorboten des Kopfschmerzes wird, bald den epileptiformen Insult signalisirt.

In der grossen Literatur der Hysterie, die zu so zahlreichen anatomischen Störungen des Centralapparates functionelle Gegenstücke aufstellen kann, finden sich zwar Beobachtungen, welche motorischen Jackson präsentiren, aber keine über sensiblen. In Betreff des letzteren ist es eigentlich bloss Gilles de la Tourette,*) welcher sich ausführlicher über diesen

*) Traité clinique et therapeutique de l'Hystérie II./I. Paris 1895.



Gegenstand äussert, indem er von partiellen hysteroepileptischen Anfällen sagt, sie könnten sensibel und motorisch sein. „L'épilepsie partielle (hystérique) peut être sensitive ou motrice. Dans le premier cas il s'agit bien plutôt d'une aura sensitive prédominante que de convulsions à proprement parler." Wenige Zeilen weiter findet sich jedoch die Stelle: „nous voulons surtout parler ici de l'épilepsie partielle motrice . . . ." So dass auch dieser Autor keinen Fall von sensiblem Jackson als hysterischem Theilsymptom anführen kann, ebensowenig wie sich ein solcher bei den l. c. angeführten Autoren vorfindet.

Beobachtung Nr. I.

Sensibler Jackson als Prodromalerscheinung progressiver Paralyse.

J. V., 51 Jahre alt, Künstler.

Patient stammt aus nicht neuropathischer Familie, war immer gesund. Vor 22 Jahren Lues, Schmiercur und Jodgebrauch. Verheiratet, 4 gesunde Kinder. Seit ungefähr einem halben Jahre hat er Schwindelanfälle, oft Kopfschmerzen, zeigt sich leicht erregbar. Seit 4 Monaten wiederholte Anfälle von sensiblem Jackson, die Parästhesien hauptsächlich in der linken Zungenhälfte und in der linken Wange. In den letzten 6 Wochen derartige Anfälle fast täglich. Während des Anfalles mühsame Sprache, Dauer der einzelnen Anfälle bis zu 2 Stunden. Seit 8 Tagen erstrecken sich die Anfälle auch auf das linke Ulnarisgebiet. Die linke Pupille ist grösser als die rechte, Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Während eines beobachteten Anfalles zeigen sich gar keine convulsiven Erscheinungen an den betroffenen Körpertheilen (linke Gesichtshälfte, linke obere Extremität). Die Concurrenz aller psychischen Symptome macht die Diagnose der progressiven Paralyse sicher.

Beobachtung Nr. II.

Sensibler Jackson als Prodrom von progressiver Paralyse.

J., 39 Jahre, verheiratet, Kaufmann, ang. 4. Jänner.

Vater starb an Gehirnschlag, 73 Jahre alt, Mutter an Marasmus, 81 Jahre alt (voriges Jahr). Patient selbst war nie

krank. Ein Bruder starb an Tuberculose, einer nach Herniotomie; eine Schwester lebt, soll tuberculös sein.

1885 hatte Patient Lues acquirirt. Er hat keine ordentliche Schmiercur durchgemacht, bloss 8 Einreibungen und hat sich selbst die Inunctionen gemacht! Ob noch vor oder nach Auftreten der Secundärerscheinungen lässt sich nicht eruiren. Dann hat Patient Jod genommen, weiss aber weder wie viel, noch wie lange.

Februar 1898 hat Patient geheiratet, Frau wurde April gravid, verlor aber die Frucht schon im Juni.

(Gegenwärtig besteht bei der Frau neuerlich der Verdacht auf Gravidität, weil Menses seit 14 Tagen vergeblich erwartet werden.)

Am 10. Jänner schreibt die Frau, dass sie wieder abortirt habe, ein circa 4 Wochen alter Fötus!

Als erstes Zeichen seiner jetzigen Erkrankung bemerkte Patient Taubsein der rechten Hand beim Schreiben und Schwere in der Hand. Dann merkte er selber „eine schwere Zunge" und Mühe, seine Gedanken zu sammeln. Diese Erscheinungen traten etwa im April 1898 ein und entwickelten sich allmählich zu Anfällen, wie sie jetzt bestehen und in Pausen von 10 bis 5 bis 3 Tagen auftreten. Dieselben dauern 2 bis 2½ Stunden. Der einzelne Anfall besteht in Flimmern vor den Augen, Schwäche der rechten oberen Extremitäten, Taubheit in der rechten unteren Facialisgegend, Ameisenlaufen und Kribbeln dieser Theile, Taubsein der Zunge und Schwere. Besonders intensiv sind die Parästhesien der rechten Gesichtshälfte und hier wieder besonders an der Oberlippe. Patient war sehr angestrengt im Dienste, hatte viel Aufregungen (Tod der Mutter), Bewusstseinsstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen treten nicht auf. Die Zunahme der Schwäche des Gedächtnisses und Unfähigkeit zur Arbeit verfolgt Patient selbst. In seinen Charaktereigenschaften ist keine Aenderung zu verzeichnen. Seit zwei Monaten ist die Potenz stark gesunken.

Schlaf wechselnd: Appetit gut; Stuhl regelmässig, Gonorrhöe vor 10 Jahren (ulc. molle). Potius, mässiger Raucher.

Letzter Anfall 28. December 1898. Seither keiner.

Status praesens, 4. Jänner 1899.

Patient ist gross, schlank, graciler Knochenbau, gering entwickelte Muskulatur, wenig fett. Temper. norm. Arter. rad. weich, Puls 76, rhythmisch. Keine Exantheme, keine Drüsen. Im Rachen keine Narben. Herz und Lungenbefund normal.

Pupillen: r. > l., reagiren prompt. Sehvermögen gut, keine Doppelbilder, Gehör und Geruch normal.

Bewegungen der Bulbi ohne Störung.

Motorischer V. gut.

R. Facialis paretisch.

Lunge ohne Atrophie, leichter Zittermund, leichte fibrilläre Zuckungen, aber keine Mediation.

Motor. Kraft d. r. o. E. < links keine Tremor.

Pat. refl. sehr +.

Rechnen schlecht, Aufsagen der Monate von rückwärts fehlerhaft. Auch Rechnungen fehlerhaft. Sonst keine Sensibilitätsstörungen.

Beobachtung Nr. III.

Sensibler Jackson als Prodrom von progressiver Paralyse.

O. A., 49 Jahre, Witwe.

Der Vater der Patientin soll im Alter nach heftigem Schrecken epileptische Anfälle bekommen haben. Von drei Geschwistern ist ein Bruder auf der rechten Seite gelähmt. Patientin selbst war immer gesund, wurde mit 16 Jahren menstruirt, heiratete mit 22 Jahren. Zwei Kinder starben, eines an Typhus, eines an Masern. Sie hat nach diesen beiden vorangegangenen Entbindungen zweimal abortirt. Im Juli 1895 erlitt Patientin heftige Gemüthsbewegungen, weil ihr Mann nach Ueberanstrengung und bei schlechtem Erwerbe gemüthskrank wurde und durch 20 Tage wegen seines Geisteszustandes in Beobachtung bleiben musste. Gegenwärtig ist der Mann vollkommen gesund. Patientin nahm sich dies jedoch sehr zu Herzen, war sehr erregt, wiederholte oft Worte und Sätze, ohne etwas davon zu wissen, sie war ganz verloren, wusste nie, wo sie etwas hingelegt hatte und war, wie sie sich ausdrückt, „an der Grenze, gemüthskrank zu werden". Mit der Genesung des

Mannes wurde die Frau wieder ganz normal. Seitdem hielt das vollkommene Wohlbefinden bis zum 4. Juni 1896 an. Da merkte Patientin plötzlich um $^{1}/_{2}$9 Uhr Vormittags, dass der rechte Fuss, die rechte Hand und die rechte Gesichtshälfte ganz steif wurden, die ganze rechte Körperhälfte war unbeweglich und kalt, die Extremitäten dieser Seite wie todt. In der rechten Gesichtshälfte empfand sie Ameisenlaufen, auf der rechten Seite fühlte sie keine Berührung. Es kam der Patientin vor, als ob sie vom Schlage getroffen worden wäre. Durch Frottiren ging dieser Anfall nach 10 Minuten vollkommen vorüber. Eine halbe Stunde später trat ein eben solcher Anfall ein, der aber auch nicht länger dauerte. Im Laufe des einen Tages wiederholten sich acht ganz gleiche Anfälle ganz ohne Störung des Bewusstseins, strenge in der Mittellinie begrenzt. Die Zunge war niemals in Mitleidenschaft gezogen und blieb ganz frei.

Am Tage vor dem Eintritte der Patientin stellten sich vier schwächere Anfälle ein. Dabei empfand sie in der rechten Zungenspitze etwas Steifigkeit und Ameisenlaufen.

Patientin ist mittelgross, kräftig, sehr gut genährt, Cranium mesocephal, Pupillen gleich auf Licht prompt reagirend. Starke Myopie. Sämmtliche Hirnnerven normal. Sensibilität am ganzen Körper intact, keine motorische Schwäche, Schädel nicht druckempfindlich; Globus namentlich bei Nacht, sonst keine Hp.-Stigmen. Stereognose intact.

Während der Untersuchung kommt ein leichter Anfall zur Beobachtung. Patientin fühlt, dass ihr die rechte obere Extremität steif wird und empfindet in derselben zugleich ein pamstiges Gefühl, als ob der ganze Arm eingeschlafen wäre. Objectiv ist leichte Regidität und Hypästhesien nachweisbar. Der Anfall dauert 7 Minuten bei sonst ungestörtem Wohlbefinden und Bewusstsein, ohne motorische Erscheinungen. Die Zunge bleibt diesmal frei.

Nach Ablauf eines Jahres gelangt Patientin neuerlich zur Beobachtung. Bald nach ihrem Austritte vor einem Jahre stellten sich bei ihr Wahnideen ein, vorwiegend dem Grössendelir entsprechend. In den letzten 2 Monaten fällt ihrer Umgebung die veränderte Sprechweise auf. Sie habe keine Grössenideen mehr, sei aber „blöd".

Differenz der Pupillen kaum wahrnehmbare Reaction auf Lichteinfall, während die Accommodation prompt erfolgt, der Hinzutritt psychischer Symptome etc. stellen die Diagnose ausser Frage.

Beobachtung Nr. IV.

Analog den Vorausgehenden.

A. B., 43 Jahre, verheiratet, Kaufmann.

Vater und eine Schwester starben an Tuberculose, Mutter an einer Hernie. Patient seit 1887 verheiratet. Keine Kinder, Frau war nie gravid.

Er hat seit jeher etwas gestottert und sieht am linken Auge seit Kindheit nichts.

Nach Angabe des Hausarztes 1881 schwere Lues; Patient selbst negirt es, weiss von gar nichts und negirt jemals Schmiercur durchgemacht zu haben.

Patient gibt an, sich jetzt vollkommen wohl zu befinden, bis auf leichte Nervosität.

Die Frau gibt an, dass sich seit 2 Monaten bei dem Patienten, angeblich im Anschlusse an die Erregungen in Folge Todes der Mutter, eine Abnahme des Gedächtnisses, grosse Erregbarkeit und mühsame Sprache bemerkbar macht; die Sprachstörung ist eine ganz andere als die, an welcher Patient von Kindheit an leidet.

Bis vor einigen Tagen war er im Geschäfte thätig, bis die Abnahme des Gedächtnisses, sich häufende Rechenfehler und Erregbarkeit den Kunden gegenüber dies unmöglich machte.

Schlaf gut, Appetit und Stuhlgang regelmässig. Vor sechs Wochen Anfall von Flimmerscotom und linksseitigem sensiblen Jackson. 3 bis 4 Minuten langer, seither noch ein- oder zweimal, seit 4 Wochen aber kein Anfall.

Kein Potus, mässiger Raucher.

Status praesens.

Patient gross, kräftig gebaut, Herz und Lungenbefund normal. Puls 74.

Das linke Auge besitzt nur quantitatives S. Beide Pupillen sind mittelweit, auf Licht ganz starr, auf Accom. rechts träge, links gar nicht reagirend. Irides verschieden gefärbt, Strabism.

converg., parese des l. rect. ext., sonst die Beweglichkeit der Bulbi frei.

Gesichtsausdruck bei Ruhe nicht auffällig, beim Sprechen Mitbewegung der mimischen Muskulatur. Fibrilläre Zuckungen an der Zunge, die aber gerade vorgestreckt wird. Motor. Sprachstörung ist evident auch bei ruhigem Sprechen. Facialisphänomen besteht nicht, motorischer Ast des V. ist kräftig.

Momentan auch an den Extrem. keine Sensibilitätsstörungen Motor. Kraft scheint an der l. o. E. und u. E. etwas geringer als rechts. Muskelsinn erhalten. Tiefe Reflexe überall sehr gesteigert. Sprache typisch für pp., ebenso Rechnen etc. Augenspiegel: Befund negativ.

Beobachtung Nr. V.

Sensible Jackson-Anfälle als Prodromalsymptom von Encephalomalacie.

H. S., 54 Jahre, verheiratet.

Patient stammt aus nervöser Familie, war aber, von einer allgemeinen leichten Nervosität abgesehen, bis vor 8 Jahren, vollkommen gesund. Damals stellte sich im Anschlusse an heftige Gemüthsbewegungen anfallsweise unter Schmerzen in der linken vorderen Brustseite auftretende Athemnoth ein. Diese Anfälle bezeichnete der ihn behandelnde Arzt als Angina pectoris bei bestehender Arteriosclerose. Vor 3 Jahren machte Patient eine crupöse Pneumonie durch, die er aber sehr gut überstand. Ferner litt er in den letzten Jahren oft an Wadenkrämpfen, die ihm auch beim Gehen hinderlich waren. Im letzten Jahre fällt ihm jede grössere körperliche Anstrengung wegen zunehmender Kurzathmigkeit schwer und haben sich auch die schmerzhaften Anfälle von Herzbeengung und Athemnoth des öfteren wiederholt. Als ihm 14 Tage vor der gegenwärtigen Untersuchung jemand einen Vortrag hielt, zeigte er sich in auffallender Weise schwer von Begriff. Er fand auch nicht die geeigneten Worte zur Erwiderung. Dies wiederholte sich seither noch mehrmals. Es versagte ihm plötzlich im Gespräche dieses und jenes Wort, aber nur ganz momentan und vorübergehend. Derartige Zufälle gingen immer mit einem Gefühle von Pamstig- sein und Schwere in der Zunge einher, und mit Verzogensein

des Gesichtes bald nach der einen, bald nach der anderen Seite. Ein ähnlicher Anfall aber mit viel ausgesprocheneren Symptomen ereignete sich vor 8 Tagen. Unter heftigem Schwindelgefühl verzog sich das Gesicht nach links und zugleich wurde der ganze rechte Arm und die Hand taub, „pamstig", wie eingeschlafen. Seit diesem Tage hat Patient ein lästiges Gefühl in der Unterlippe, welche ihm sehr schwer vorkommt. Vor einigen Stunden kam ein blitzartiges Gefühl in der Zunge und gleichzeitig Kribbeln und Ameisenlaufen in den Fingerspitzen der linken Hand.

Patient zeigt sich über alle diese Erscheinungen in hohem Grade beunruhigt, klagt über leichte Ermüdbarkeit bei geistiger Arbeit, ist von dem Gedanken an seinen nahenden Tod sehr beunruhigt, während er sonst immer sehr lebenslustig war. Sein Schlaf sei ein krankhaft tiefer und fester. Seine nächste Umgebung findet Patienten sehr emotiv und auffallend leicht erregbar. Lues war nie vorhanden.

Die Untersuchung ergibt eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, diastolisches Geräusch an der Aorta, mässige Arteriosclerose. Pupillen gleich, mittelweit, von prompter Reaction, Patellarreflexe beiderseits leicht gesteigert. Keinerlei Herderscheinungen. Urinuntersuchung negativ, Augenhintergrund normal.

Aus dem weiteren Verlaufe ist zu bemerken:

(Untersuchung und Status am 12. October.)

13. October: Neuerlicher Anfall von Taubsein der r. o. Extremität und der r. Gesichtshälfte bei etwas erschwertem Sprechvermögen, ohne convulsive Erscheinungen und ohne Trübung des Bewusstseins.

14. October: Von einem neuerlichen Anfall von Parästhesien eingeleitet, entwickelt sich eine rasch fortschreitende Lähmung der r. o. Extremität, des rechten Facialis der rechten unteren Extremität, binnen einigen Stunden.

15. October: Totale Aphasie, schlaffe Lähmung der rechten ob. und unt. Extremität, erschwertes Schluckvermögen, Incontinenz der Sphincteren. Sopor.

17. October: Unter zunehmendem Sopor Fortbestehen obiger Erscheinungen.

18. October: Coma, exitus.

Die Obduction bestätigt die Diagnose. Encephalomalacie

Beobachtung Nr. VI.

Sensible Jackson-Anfälle bei tardiver Migräne ophthalmique (Hemicrania symptomatica Krafft-Ebing) als Prodrom von progressiver Paralyse.

R. G., 43 Jahre alt, Kaufmann.

Patient stammt aus nervöser Familie, Psychosen kamen in derselben nicht vor. Er war in seiner Jugend immer gesund, war Soldat, acquirirte mit 18 Jahren Lues, welche mit Schmiercur und später mit internem Jodgebrauche behandelt wurde. Er ist seit 6 Jahren verheiratet, hat zwei gesunde Kinder, bei seiner Frau fand kein Abortus statt. Erst seit 4 Jahren — bis dahin niemals — traten wiederholt Anfälle von heftigem halbseitigem Kopfschmerze im Vereine mit Ueblichkeiten auf, unregelmässig bald rechts, bald links. Während der Anfälle ist er arbeitsunfähig, absoluter Ruhe bedürftig. Die Anfälle kamen in unregelmässigen Intervallen in den ersten zwei Jahren drei- bis viermal, im vorangegangenen Jahre fünfmal, im jetzigen Jahre mehr als einmal des Monats.

Die Intensität des Schmerzes hat in den letzten Jahren eher zu- als abgenommen. Jeder einzelne Anfall wird von Funkensehen und Aufblitzen feuriger Schlangen eingeleitet auf dem Auge, das an der Seite des Schmerzes ist. Manchesmal zur selben Zeit, wo das Flimmerscotom einsetzt, tritt das Gefühl von Taubsein, Pelzigwerden der gleichnamigen Kopfhälfte, besonders des Schädeldaches und der Oberlippe ein. Meist fühlt er auf der contralateralen Seite in der ganzen oberen Extremität dieselben Empfindungen.

Wie Patient behauptet, treten aber diese Gefühle von Prickeln, Eingeschlafensein, Taubsein zuweilen auch auf der gleichnamigen Seite ein, manchesmal auf beiden. Gewöhnlich beginnt es mit Prickeln aller Fingerspitzen; manchesmal hat er das Gefühl, als ob man ein eiskaltes Eisenband ihm um den Ellbogen legen würde. Zuweilen fühlt er auch in der Zungenhälfte auf der Seite des Kopfschmerzes wie feine Nadelstiche. Manchesmal will er auch Zucken in der Oberlippe gefühlt haben. Die Sprache ist auf der Höhe des Anfalles ungestört, es sei ihm aber so wüst im Kopfe, dass er keines zusammenhängenden

Denkens fähig ist. Mitunter tritt auf der befallenen Seite Ohrenklingen ein, dessen Höhe und Intensität wechselt, meist aber wenn es auftritt, den ganzen Anfall hindurch anhält. Die Dauer eines Anfalles kann 8 bis 10 Stunden betragen. Medicamente erleichtern etwas den Schmerz, können ihn aber nicht beseitigen. Das gelingt nur, wenn Patient einschläft. Früher konnte der Schmerz mit Phenacetin unterdrückt werden; dann blieb nur ein eigenthümliches Gefühl von Todtsein in der befallenen Kopfhälfte zurück.

Magenindisposition begünstigt den Ausbruch der Migräne, weshalb Patient ungemein ängstlich geworden ist, fast gar nichts mehr isst. Kein Potus. Es besteht Darmträgheit.

Seit 2 Monaten traten dreimal Anfälle von genau solchen Sensationen ohne Schmerz ein, wie sie sonst den Schmerz einleiten. Flimmerscotom zeigte sich nicht; Patient erblickt darin ein Zurückgehen seiner Migräne, günstiges Zeichen.

Die Frau findet den Patienten in der letzten Zeit charakterologisch nicht verändert, nur seine übertriebene Aengstlichkeit ist ihr auffallend. Er war immer sorglos, sei jetzt mit Essen und Trinken furchtbar wählerisch, ängstlich.

Patient macht einen geradezu cachektischen Eindruck, soll 13 Kilogramm abgenommen haben. Ist psychisch vollkommen geordnet, hochintelligent. Sprache ganz normal, keine Hysarthrie, Rechnen, leichte Kopfaufgaben tadellos. Herz und Lungenbefund normal. Schädel nirgends druckempfindlich. Die rechte Pupille weiter als die linke, die Reaction auf Lichteinfall ist fast gleich Null!

Patellarreflexe sehr gesteigert.

Im Urin Spuren Eiweiss.

Augenspiegelbefund negativ.

Analoge Beobachtung Nr. VII.

Sensible Jackson-Anfälle bei tardiver Hemicr. ophthalmica (Hemicrania symptomatica Krafft-Ebing) als Prodrom von progressiver Paralyse.

L. G., 36 Jahre alt, verheiratet.

Von gesunder Familie stammend, war Patient nie krank gewesen. Mit 19 Jahren Lues.

Mit 25 Jahren geheiratet, 3 gesunde Kinder, Frau hat nie abortirt. Seit einem Jahre charakterologisch verändert, seit 11 Monaten Anfälle von sensiblem Jackson und fast jeden Monat ein- bis zweimal Migräne, die früher nie vorhanden war. Jacksonanfälle und Migräne abwechselnd, aber auch zusammen. Pupillen Differenz, Robertson's Phänomen, psychisches Verhalten dem Beginne der P. p. entsprechend. Längere Beobachtung verificirt die Diagnose. Im Verlaufe der Beobachtung gelangen wiederholte Anfälle von Migräne zur Wahrnehmung. Das Verhältnis der Jackson-Symptome, sowie des Scotoms kann in diesem Falle wegen zunehmender Verblödung nicht genauer beobachtet werden.

Beobachtung Nr. VIII.

Sensibler Jackson bei Tumor cerebri.

C. W., 40 Jahre alt, verheiratet, stammt angeblich aus gesunder Familie, war niemals ernstlich krank und führt sein jetziges Leiden auf eine Verkühlung zurück, welche er dadurch erlitt, dass er strömendem Regen zur Herbstzeit durch mehr als $1/2$ Stunde barhaupt ausgesetzt war.

Seit 5 Jahren verheiratet, hat Patient 2 gesunde Kinder, sonst bestand bei seiner Frau keine Gravidität. Lues wird negirt, und bieten sich auch objectiv keine Anhaltspunkte für die Annahme einer specifischen Infection. Das gegenwärtige Leiden begann vor einem halben Jahre mit häufigen Schmerzen im Hinterhaupte, welche angeblich unter Fieber im Anschlusse an die eben erwähnte Schädlichkeit aufgetreten sein sollen. Die anfangs als rheumatisch angesehenen Schmerzen steigerten sich in wenigen Wochen ins Unerträgliche und wurde Patient, nachdem ihm schliesslich alle der Reihe nach versuchten Medicamente keine Erleichterung verschafften, nur durch Morphin temporär von seinen Beschwerden befreit. In den letzten sechs Wochen seit seiner Erkrankung, welche ihn die meiste Zeit seither ans Bett fesselt und durchaus arbeitsunfähig macht, treten anfallsweise höchst lästige und den Patienten beunruhigende Empfindungen von Taub- und Pelzigsein der linken Gesichts- und Kopfhälfte auf. Derartige Anfälle wiederholten sich manchesmal ein- und zweimal täglich. Grössere anfallsfreie Intervalle als 3 Tage hat Patient nicht gehabt. Auch gegen-

wärtig sollen die Kopfschmerzen mit unveränderter Stärke weiter bestehen; das Auftreten der Parästhesien steht in keinem Zusammenhange mit dem Auftreten der Kopfschmerzen, indem sowohl in den kopfschmerzfreien Zeiten als auch während der Kopfschmerzen derartige Anfälle sich einstellen können. Während eines solchen Anfalles ist Patient unfähig zu sprechen und soll sich die Oberlippe während der ganzen Dauer des Anfalles in eigenthümlichen Zuckungen bewegen; zugleich hat er das Gefühl, als ob ihm seine linke Zungenhälfte erstarrt wäre. Speisen und Getränke, die er während dieser Zeit zu sich nimmt, sowie bittere Arzneien, welche ihm wiederholt verabreicht wurden, fühlt er auf dieser Zungenseite nicht, so dass er z. B. Chinin ganz ohne jede Geschmacksempfindung nach abwärts befördern kann (auf der linken Zungenseite).

Der Schlaf des Patienten ist schlecht, seine Stimmung sehr gedrückt, Appetit und Stuhlgang regelmässig, ausgesprochene neurasthenische Erscheinungen finden sich nicht vor.

Potus wird negirt, ebenso Lues.

Status praesens.

Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, linksseitiger pes varus von Kindheit an. Die Gesichtsfarbe etwas blass, im Uebrigen erscheint Patient wohl genährt. Temperatur dem Gefühle nach normal; Panniculus adiposus wohl ausgebildet, Herztöne rein, Lungenbefund negativ, Abdomen eingezogen; Urinbefund ergibt Spuren von Eiweiss.

Sonst nichts Abnormes. Schädel beim Beklopfen nicht empfindlich, nur während der Dauer der Kopfschmerzanfälle sei der Kopf — wie Patient angibt — gegen Berührung ausserordentlich empfindlich und letztere steigern seine Schmerzen ins Unerträgliche. Geruchsvermögen auf beiden Seiten vollkommen intact.

Sehvermögen: Patient ist myopisch, im Uebrigen scheint seine Sehschärfe nicht gelitten zu haben, nur gibt er an, Abends oder im wenig beleuchteten Raume schlecht zu sehen. Die Bewegungen der Augen sind frei, Pupillen beiderseits gleich, auf Licht und Accommodation prompt reagirend. Augenspiegelbefund: Pupillen längsoval, beiderseits gut begrenzt, Gefässe sind von normaler Weite und Pulsation. Perimeter: durchaus normal.

Sensibilität, Cornea und Sclera vollkommen normal. Facialisphänomen besteht nicht.

Im Gebiete der motorischen Partie des Trigeminus keine Anomalie. Partellarreflexe beiderseits sehr gesteigert.

Tiefe Sensibilität normal, kein Fussclonus, tiefe Reflexe sonst am Körper leicht gesteigert.

Behandlung: Jod, Brom, während des Anfalles von Kopfschmerzen Ruhe und Eisumschläge. Bereits am 2. Tage der Beobachtung bietet sich Gelegenheit, einen Anfall, der diesesmal während anhaltender Kopfschmerzen eintritt, zu beobachten. Die Kopfschmerzen sind von bohrendem Charakter. Während der Dauer der Kopfschmerzen tritt diesesmal Erbrechen ein, welches sich früher niemals eingestellt haben soll.

Der Augenspiegelbefund während der Kopfschmerzen ergibt ausgesprochene Hyperämie der Gefässe des Augenhintergrundes, welche in anfallsfreien Zeiten nicht vorhanden ist. Flimmerscotom besteht keines. Nachdem der Kopfschmerz ungefähr eine Stunde angehalten hat, gesellt sich zu diesem ein Anfall von Parästhesien, wie ihn Patient früher geschildert hat; während sich diese Parästhesien auf subjective Empfindungen des Patienten in der linken Körperhälfte beschränken, zeigt die linke Operlippe thatsächlich ausgesprochene Zuckungen, die zwischen Zuckungen und kleinwelligem Tremor schwanken. Die Anfallsdauer beträgt $^1/_4$ Stunde. Während dieser Zeit ist die cutane Sensibilität auf der linken Körperhälfte deutlich herabgesetzt, hingegen die tiefen Reflexe gesteigert und die motorische Arbeit des V. bei Kaubewegungen deutlich schwächer als auf der anderen Körperhälfte. Während 4 Wochen dauernder Beobachtung wiederholen sich derartige Anfälle, und zwar Parästhesien sowohl mit Kopfschmerzen als Kopfschmerzen ohne Parästhesien in unregelmässigen Intervallen des Oefteren. Stets ist der Befund ein gleicher, wenn auch die Intensität der Anfälle und ihre Dauer wechselt.

Erbrechen tritt unregelmässig bald auf, bald fehlt es. Nach fortgesetzter achtwöchentlicher Beobachtung, während welcher sich Medicamente als machtlos erweisen und nur symptomatisch, um die Schmerzen zu bekämpfen, angewendet werden, beginnt sich der Augenspiegelbefund, welcher fast täglich aufgenommen wurde, zu verändern. Unter zunehmender Hemeralopie ent-

wickelt sich der Beobachtung deutlich zugänglich, insbesondere auf dem linken Auge, das typische Bild der Stauungspapille. Motorische sowohl als Bewusstseinsstörungen waren bisher nicht vorhanden. In der 10. Woche der Beobachtung tritt ohne vorausgehende Prodrome ein epileptischer Anfall ein; dieser entzieht sich als solcher wegen seiner kurzen Dauer — er hielt bloss 1 Minute an — der Beobachtung. Kurze Zeit nach diesem Anfalle entzieht sich Patient der weiteren Beobachtung und gelangt bloss das ungefähr vor $^1/_2$ Jahre aufgenommene Sectionsprotokoll zur Kenntnis. Dasselbe weist nach: Gliom ausgehend anscheinend von der Pia im linken Occipitallappen von Haselnussgrösse, secundäre Veränderungen des Gehirns fehlen bis auf Verschmälerung der Rinde, Abflachung der Gyri. Der Tod des Patienten erfolgte in einem angeblich mehrere Tage anhaltendem soporösen Zustande.

Beobachtung Nr. IX.

Sensible Jackson-Anfälle bei Lues hereditaria.

B. K., 10 Jahre alt.

Der Vater des Patienten hatte Lues und starb im Jahre der Geburt des Patienten an progressiver Paralyse. Ein Bruder des Patienten starb an Laryngospasmus; er selbst litt vom 7. Lebensmonate bis zur Vollendung des 1. Lebensjahres ebenfalls an häufigen Anfällen von Laryngospasmus. Vom 1. Lebensjahre bis vor 7 Monaten war das Kind bis auf einige Anfälle von Malaria gesund.

Vor 7 Monaten kam der Knabe zu seiner Mutter mit der Angabe, dass er im linken Arm und in der Hand eigene Empfindungen habe. Die Mutter schenkte diesen Aussagen keine Aufmerksamkeit und erinnerte sich erst nach Wochen an dieselben, bis sie eines Tages bemerkte, dass das Gesicht des Jungen „schief" sei. Er gab auf Befragen an, dass dies in letzter Zeit immer der Fall sei, wenn es ihn in der Hand und im Arme steche. Von da ab wurde erst der Angelegenheit Gewicht beigelegt und die Anfälle beobachtet. Dieselben stellten sich in Serien ein, deren jede einige Tage anhielt, dann war wieder 14 Tage bis 3 Wochen Ruhe. Während der Zeit der Anfälle stellten sich solche auch vier- bis sechsmal im Tage ein.

Bis jetzt traten circa vier solche Serien ein. Weitere Details sind nicht eruirbar; nur so viel ist sicher, dass ausser dem „schiefen Gesichte" keine motorischen Erscheinungen auftraten, und ebensowenig Störungen des Bewusstseins oder der Sprache. Das Kind hat über nichts zu klagen und die Mutter gibt nur an, dass er in den letzten 7 Monaten einigemale über Kopfschmerzen geklagt habe, weniger fleissig und träger sei als früher. Die Untersuchung der Mutter ergibt keine Anhaltspunkte dafür, dass sie selbst luetisch gewesen wäre.

Das Kind ist für sein Alter nicht schlecht entwickelt und gut genährt, nicht sehr lebhaft, aber ohne auffälligen Defect der Intelligenz. Cranium rhachiticum, sonst wohlgebildeter Junge, bis auf linksseitige Kryptorchie. Die Herzdämpfung etwas nach links hin verbreitert, der erste Ton nicht ganz rein, die Herzaction rhythmisch. Von Seiten der Cerebralnerven keine Symptome. Die mittelweiten Pupillen reagiren prompt, keine Sprach- noch Coordinationsstörungen. Der Augenspiegelbefund ergibt ganz normale Verhältnisse. Das Sehvermögen ohne Störungen; Urinbefund negativ.

In der Beobachtungszeit gelangen wiederholte Anfälle rein sensibler Natur, zweimal mit clonischen Zuckungen im Facialisgebiete zur Wahrnehmung. Das Bewusstsein nie gestört. Im Schlafe, der öfters unruhig ist, zuweilen Aufschreien, ohne Spur von epileptischen Elementen. Nach 20 Inunctionen mit Ungu. ciner., nachfolgenden $HgCl_2$ Bädern, internem Jod- und Bromgebrauche bleiben die Anfälle aus.

Der Beobachtungszeit folgen $1^3/_4$ Jahre, wo Patient bei vollkommenem Wohlbefinden sich wieder vorstellt. In der Zwischenzeit ist keine Mahnung an die früheren Anfälle aufgetreten.

Aus der Anamnese geht in diesem Falle zwar ohne Zweifel die Aetiologie, nicht aber das Specimen der Krankheitsform hervor. Der gute Erfolg — welcher mit einiger Berechtigung bei der Dauer der letzten anfallsfreien Zeit als dauernd angesehen werden darf — welchen in diesem Falle wohl vornehmlich die Quecksilberbehandlung erzielte, ruft die Vermuthung hervor, dass es sich um keine tiefgreifende anatomische Veränderung auf luetischer Basis, auch nicht um einen raumbeschränkenden Erkrankungsprocess gehandelt haben kann.

Am wahrscheinlichsten ist es wohl anzunehmen, dass es sich um endarteriitische Erkrankung gehandelt hat, die ihrer Aetiologie nach durch das Quecksilber coupirt wurde, bevor die vielleicht ganz local beschränkte nutritive Störung eines kleinen Bezirkes mehr Unheil anrichten konnte, als die Anfälle von sensiblem Jackson mit ersten Spuren des beginnenden motorischen.

Beobachtung Nr. X.

S. S., 42 Jahre, Private.

Patientin soll aus gesunder Familie stammen und immer gesund gewesen sein. Sie ist seit 6 Jahren verheiratet. Das erste Kind wurde todt geboren, das zweite ist 4 Jahre alt, gesund, das dritte starb 18 Tage alt an Fraisen, das vierte an unbekannter Krankheit, 1 Monat alt. Patientin soll von jeher jähzornig gewesen sein. Potus wird negirt, wenngleich der Verdacht auf solchen von der Umgebung ausgesprochen wird. Sie erkrankte zum erstenmale vor $1\frac{1}{2}$ Jahren. Nachdem sie durch 14 Tage über diffusen Schmerz und Hitze im Kopfe geklagt hatte, wurde ihr, während sie mit häuslicher Arbeit beschäftigt war, unwohl. Es stellte sich Schwindel ein, Ueblichkeiten, sie verlor das Bewusstsein, bekam nach der von ihr angegebenen Stellung tonischen Beugekrampf in allen Extremitäten, dessen Dauer sie mit 5 Minuten angibt. Nach Aussage ihrer Umgebung zeigte sie krampfhafte Verschiebung des angezogenen Unterkiefers, des Gesichtes, der Zunge, des Kinnes nach links, verdrehte die Augen nach links. Dabei war das Gesicht blass, die Lippen blau, Schaum stand vor dem Munde, sie biss sich, wie man nach dem Anfalle constatirte, heftig in die Zunge. Keine Folgeerscheinungen; während des Anfalles Blasenentleerung. Nach dem Anfalle trat eine Ruhepause von der Dauer eines Jahres ein; während dieser Zeit keine subjectiven Beschwerden und keine der Umgebung bemerkbare Veränderung. Nach einem Jahre wurde das intervalläre Wohlbefinden unvermittelt durch heftigen diffusen Kopfschmerz unterbrochen, welcher 14 Tage anhielt. Während dieser Zeit häufig intensiver Schwindel, und unter Exacerbation der Cephalaea copiöses galliges Erbrechen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, worauf Erleichterung. Seit dieser Zeit traten nun dem ersten analoge Anfälle auf, mit

verschiedener Intensität. Erst alle 14 Tage, dann jeden 8. Tag, um sich zuletzt alle 3. oder 4. Tage in unregelmässigen Pausen zu wiederholen. In den letzten 4 Wochen traten vor jedem Anfalle, aber auch unabhängig von diesem Gefühle auf, wie wenn zuerst in der Fusssohle, dann in der Hand Wasser wäre und wie wenn diese Theile abgestorben, todt wären, so dass sie zehnmal im Tage den Schuh auszog, um nachzusehen, ob in demselben Wasser sei. Nach jedem der Anfälle — die alle mit Bewusstlosigkeit einhergingen — Verschlimmerung der Sprache, durch circa 2 Tage. Während dieser Zeit fand sie nicht die richtigen Worte, soll aber für alles Gesprochene volles Verständnis gehabt haben. Nach den Anfällen fühlte sie 2 Tage lange nicht einmal Nadelstiche an beiden o. E. und u. E., ausser an den Füssen. Nach 2 Tagen kehrten sowohl die Sprache als auch die Schmerzempfindung wieder vollständig zurück. Seit $1^1/_2$ Jahren hat die Intelligenz der Patientin abgenommen. Sie ist wie verloren, merkt sich nichts und ist weit mehr erregbar und jähzorniger als früher.

Status praesens.

Patientin ist mittelgross, ziemlich gracil, Ernährung reducirt, keine Difformitäten des Skeletes, keine Haut- und Schleimhautnarben. Die vegetativen Organe weisen keine Störungen auf. Harnbefund ergibt Spuren von Eiweiss ohne renale Elemente, sonst keine pathologischen Bestandtheile.

Im Gesichte keine Lähmungserscheinungen, die Bewegungen der Bulbi frei, die Pupillen different, beide mittelweit, die rechte jedoch weiter als die linke. Reaction auf Licht vorhanden, Sehschärfe nicht in gröberem Masse herabgesetzt, Augenspiegelbefund normal. Die Zunge weicht beim Vorstrecken hie und da nach links ab, an derselben jedoch und am Gaumen sind keine Lähmungserscheinungen wahrnehmbar. Der Rachenreflex ist vorhanden, am Schädel beim Beklopfen keine empfindlichen Stellen, zeitweise nur Klagen über diffuse Kopfschmerzen, kein Schwindel, kein Erbrechen. An den Extremitäten keine Parese und keine sonstige Motilitätsstörung. Manipulationen werden gut ausgeführt. Ganz ungestört, kein Romberg'sches Phänomen. Tiefe Reflexe an den oberen und unteren Extremitäten

stark gesteigert, leichter Patellar- und Fussclonus, keine objective Sensibilitätsstörung, keine Sphincterenstörung. Psychisch erweist sich Patientin anscheinend ungestört und bietet einen nur gerade noch wahrnehmbaren Grad von Paraphasie beim spontanen Sprechen.

Am Tage nach der Untersuchung stellt sich des Morgens ein epileptiformer Anfall ein, mit Zähneknirschen, Streckkrämpfen der Extremitäten, in der Dauer von 5 Minuten. Vor dem Unfalle fühlte Patientin laut späterer Mittheilung, dass die rechtsseitigen Extremitäten wie eingeschlafen seien, auch in der Zunge bestand ein eigenthümliches Gefühl. Patientin fühlte sich unwohl, mit Eintritt der Krämpfe begann Bewusstlosigkeit, nach dem Unfalle Erbrechen, verwirrtes Benehmen, Herumsuchen und Unvermögen zu sprechen. 2 Stunden später erscheint Patientin geordnet, erkennt alle Gegenstände und bedient sich derselben zweckmässig. Hingegen ist die Sprache wesentlich verändert. Das spontane Sprechen hochgradig gestört durch starke Paraphasie, Einschieben von sinnlosen Lautcombinationen, häufige Wiederholung desselben Wortes, so dass das Gesprochene vielfach ganz unverständlich bleibt. Der Wortschatz ist sehr gering, nur kurze Sätze werden vereinzelt ganz richtig gesprochen.

Der Arzt wird meist richtig angesprochen — „Herr Doctor" — einmal als „Herr Gott". Vorgehaltene Gegenstände kann Patientin nicht benennen, bringt aber auch keine falschen Benennungen vor (optische Aphasie). Sie hat augenscheinlich eine peinliche Empfindung für diese Störung. Das Vorsagen des Wortes hat keinen Erfolg, sie spricht nicht nach, ist nicht einmal zu einem Versuche zu bewegen (atactische Aphasie). Verständnis für Gesprochenes besteht nur für die Benennungen einzelner concreter Gegenstände (Hand, Haare, Semmel, Polster, Milch etc.). (Partielle Worttaubheit.) Unter mehreren vorgesprochenen Namen kennt Patientin den richtigen heraus, irrt sich aber auch hierbei öfter. Gegenüber vorgesprochenen Worten, Sätzen oder Aufforderungen bleibt Patientin verständnislos. Sie zeigt über Aufforderung die Zunge, alle weiteren Aufträge beantwortet sie sodann ebenfalls mit Zungezeigen. Lesen gelingt gar nicht, auch einzelne Buchstaben werden nicht erkannt (Alexie). Sie blickt ganz verständnislos auf das Geschriebene

oder Gedruckte. Bei Schreibversuchen gelingen der Patientin nur die ersten drei Buchstaben ihres Namens, alle übrigen Schreibversuche, sowohl spontan wie auch dictat, erzielen nur einige sinnlose Striche, worauf Patientin jedesmal den Bleistift unmuthig aus der Hand legt. Nachschreiben einzelner Buchstaben wird nur als schlechtes Nachzeichnen ausgeführt. Ziffern kann Patientin bis 6 lesen, sie kann auch an den vorgehaltenen Fingern bis 6 zählen. Betasten der vorgezeigten Gegenstände hat keinen fördernden Einfluss für die sprachliche Leistung (Seelengefühllosigkeit). Falsch Gesprochenes corrigirt die Patientin nicht, sie scheint die Fehlerhaftigkeit gar nicht zu bemerken. Ihre Aufmerksamkeit ist ziemlich gering, sie zeigt wenig Tendenz, den Absichten des Arztes entgegenzukommen, ist geistig nicht fixirbar, hat aber wenigstens bis zu einem gewissen Grade das Bewusstsein ihrer Defecte.

Am nächstfolgenden Tage zeigt sich ein leichter Rückgang der aphasischen Symptome. Drei Tage später ist dieser Defect noch weiter gebessert, dagegen klagt Patientin über Hirnkopfschmerzen und Parästhesien in der rechten oberen und unteren Extremität in derselben Weise wie oben beschrieben. Fünf Tage nach dem Insult ist Patientin ohne subjective Beschwerden; sie spricht wieder ziemlich geläufig, nur zeitweilig nach Worten suchend und leicht paraphasisch, complicirte Fragen versteht sie nicht gut. Lesen geschieht langsam, aber fast vollkommen correct (die deutsche Sprache ist für sie eine fremde). Es bestehen noch Spuren von amnestischer Aphasie und Paraphasie, und erschwerte geistige Auffassung. Abermals zwei Tage später zeigt sich Patientin verändert, äussert Unbehagen, das Sprachverständnis ist hochgradig gestört, nur für Benennung einzelner Gegenstände erhalten; das spontane Sprechen ist hochgradig paraphasisch, vielfach sinnlose Laute. Patientin ist sehr stumpf, unaufmerksam, zeigt auch gegen Nadelstiche wenig Reaction, scheint worttaub, achtet kaum auf Anrede und Aufforderungen, selbst in ihrer Muttersprache setzt sie dieselbe Verständnislosigkeit entgegen. Im Uebrigen bietet ihr Verhalten, auch der Gebrauch der Gegenstände etc., nichts Auffälliges. Keine Bewusstseinstrübung.

Beobachtung Nr. XI.

Genuine Epilepsie, intervallär Petitmal, eingeleitet und verbunden mit sensiblem Jackson.

O. W., 31 Jahre, verheiratet.

Patientin leidet seit ihrem 7. Lebensjahre an epileptischen Anfällen, welche sich aber in dem Alter von 7 bis 30 Jahren sehr selten, kaum einmal des Jahres einstellten. An Häufigkeit haben diese Anfälle erst in den letzten $1^1/_2$ Jahren gewonnen, ebenso sollen dieselben auch an Dauer zugenommen haben. In den letzten 10 Jahren sind zwischen den grossen Anfällen vereinzelt auch Anfälle von Petitmal vorgekommen. Dieselben werden damit eingeleitet, dass Patientin einen süsslich saueren Geschmack auf der Zunge verspürt und zu gleicher Zeit das Gefühl hat, als ob ihr von der Zunge bis an die Wange, von da abwärts bis zum Halse, an der Schulter der ganzen oberen Extremität bis in die Fingerspitzen unzählige Ameisen liefen. Kurz — wenige Secunden darauf — wird ihr schwindlig, taumelig. Manchesmal zuckt ihr Gesicht auf der Seite, wo die Parästhesien sind. Geschmacksempfindung und Parästhesien treten nur vor diesen kleinen Anfällen ein, die meist nur im Ganzen 15 bis 20 Secunden dauern. Vor den grossen Anfällen hat sie keine Sensationen. Zwischen je zwei grossen Anfällen liegt seit dem letztenmale $^1/_4$ Jahr. In dieser Zwischenzeit hatte sie sieben kleine Anfälle. Zur Beobachtung gelangen beide. Der grosse Anfall inmitten besten Wohlseins typischer, genuiner morbin sacer. (cri épileptique, allgemeine Krämpfe, Pupillenstarre, secess. involuntarii, torpor. postepilepticus etc.). Im kleinen Anfalle wahrnehmbare Blässe des Gesichtes — nach Art eines vorübergehenden Ohnmachtsanfalles — starrer Blick, keine convulsiven Erscheinungen. Die Flexibilität der Extremitäten ohne Aenderung. Der ganze Anfall circa 25 Secunden. Die eingeleitete Brombehandlung (nebst diätetischen Vorschriften etc.) unterdrückt für die Dauer von $^1/_2$ Jahre beide Arten von Anfällen, die grossen sowohl als die kleinen.

Gleich, ob im Gebiete der Gefühlssphäre oder der Sinnesorgane auftretend, tragen alle hier aufgezählten Beobachtungen, fremde sowohl als eigene, das Stigma des Jackson-Anfalles an isch. Ohne oder mit auraartigen Vorboten überraschen den Kranken Sensationen, welche, da jeder äussere Einfluss mangelt und keine Störung der Endapparate an der Peripherie besteht, unverkennbar cerebralen Ursprunges sind und bei ungetrübt erhaltenem Bewusstsein auftreten.

Die Fragen, welche sich an die blosse Beobachtung knüpfen, beziehen sich auf die Aetiologie und den Sitz der Erkrankung: Welche Theile des Gehirns sind es, die in Reizzustand versetzt, dem befallenen Organismus — nach dem Gesetze der Projection centraler Vorgänge, an der Peripherie in das Bewusstsein eintretende — Empfindungen verursachen; vornehmlich in der Form jener eigenthümlichen Empfindungen von Taub- oder Pelzigsein, welche auch der gesunde Mensch bei traumatischen Einflüssen auf grössere Nervenstämme an sich beobachtet, und welche in umgekehrter Reihenfolge, von der Peripherie zum Centrum, bei einzelnen Erkrankungen peripherer Nerven (Neuritis, traumatische Lähmungen etc.) entstehen können.

Rücksichtlich der Aetiologie der Parästhesien müssen wir wohl annehmen, dass dieselbe mit der allgemeinen Ursache, der Gesammterkrankung, im einzelnen Falle sich decke. Die Vorgänge in den elementaren Apparaten entziehen sich gänzlich der Beobachtung und müssen wir uns daran genug sein lassen, in dem einen Falle die Periencephalitis diffusa, in dem anderen die geänderten räumlichen und nutritiven Verhältnisse im Centrum für die peripherwärts zur Wahrnehmung gelangenden Sensationen verantwortlich zu machen.

Das Phänomen des sensiblen Jackson-Anfalles — allein sowohl als in Begleitung des motorischen gleichbenannten, hier aber nicht weiter berücksichtigten — gelangt zur Beobachtung.

1. In den Prodromalstadien der progressiven Paralyse.

Hier kann der sensible Jackson-Anfall als eines der ersten prodromalen somatischen Symptome oder als erstes Zeichen überhaupt der deletären Erkrankung auftreten.

Fälle, wo anfallsweise auftretende Parästhesien das psychische und körperliche Wohlbefinden als einziges Zeichen einer

begonnenen Störung unterbrechen, sind nicht allzu selten. In einer Reihe von 48 Paralysen unserer Beobachtung findet sich der sensible Jackson-Anfall in den Anfangsstadien der Erkrankung 19mal vor. Unter diesen bildete 4mal diese Erscheinung die einzige subjective Beschwerde der hiervon befallenen und in den ersten Stadien der Erkrankung noch im Vollbesitze der intacten geistigen Capacität befindlichen Kranken.

Bei einer kritiklosen Sammlung von zum grossen Theile durch Obduction erhärteten 100 Fällen von progressiver Paralyse, welche wir zu diesem statistischen Zwecke regellos aus in- und ausländischen Publicationen älteren und neueren Datums vornahmen, finden sich dem sensiblen Jackson-Anfalle entsprechende Symptome 37mal vor, also in 37 Procent der Fälle. Hiervon waren 5 Fälle, in welchen lediglich Parästhesien, aber keine Zuckungen beschrieben sind — also blosser sensibler Jackson in 5 Procent.

2. Bei raumbeschränkenden Erkrankungen des Gehirns.

Bei solchen Erkrankungen steht die Zahl der beobachteten Fälle von sensiblem Jackson der bei progressiver Paralyse am nächsten.

Unter unseren Eigenbeobachtungen befinden sich 4 Fälle von Gehirntumoren verschiedener anatomischer Art, bei welchen sämmtlich sensibler Jackson auftrat; in einem dieser Fälle als erstes Symptom.

Unter 50 aus der Literatur regellos excerpirten Fällen von Tumoren, Abscessen, Cysten, parasitären Erkrankungen nebst exsudativen Processen der Meningen etc. findet sich das Symptom des sensiblen Jackson-Anfalles 17mal, und ohne motorische (convulsive) Begleitsymptome 4mal vor.

Casuistische Mittheilungen über

3. Encephalomalacie sind als solche in der uns zugänglichen Literatur überhaupt selten. In 2 Fällen eigener Beobachtung ist sensibler Jackson verzeichnet, davon einmal ohne weitere motorische Erscheinungen.

Unter Hinzutritt des sensiblen Jackson-Anfalles ausgebildete Fälle von

4. Hemicrania symptomatica Krafft-Ebing finden sich insgesammt 21 Fälle in der Literatur; 3 Fälle eigener Beobachtung enthalten ebenso wie diese fremden das Cardinalsymptom

des nach seinem Autor hier benannten Krankheitsbildes. Aus 9 dieser Fälle entwickelte sich Encephalomalarie, aus 3 Lues cerebri, aus 1 ein Gliom, der weitere Verlauf der übrigen ist nicht verzeichnet.

Die Bedeutung des sensiblen Jackson-Anfalles fällt mit der Frage zusammen, ob diesem Symptome die Bedeutung einer Herderscheinung beizusprechen ist, oder ob dasselbe bloss den Platz eines diffusen Hirnsymptomes vom Standpunkte des Klinikers einnehmen kann.

Aus der Pathogenese des sensiblen Jackson-Anfalles geht hervor, dass die Reizung der sensiblen Elemente durch die verschiedensten Ursachen bewirkt werden kann, analog dem Umstande, dass das Auftreten motorischer oder convulsiver Erscheinungen einmal einem Tumor, ein anderesmal einem über das ganze Gehirn verbreiteten Krankheitsprocess seinen Ursprung verdankt, sehen wir auch den sensiblen Jackson-Anfall das einemal bei progressiver Paralyse, das anderemal bei einer Cystenbildung auftreten.

Wie bestimmte Erfahrungen lehren (siehe z. B. Beobachtung VII von Oppenheim, p. 8), kann der sensible Anfall sicher auch durch Fernwirkung hervorgerufen werden und kommt bei Erkrankungen vor, die ihren Sitz auch nicht direct in der Rinde haben. Dass es sich bei einem solchen Anfalle aber nicht um ein ganz allgemeines Gehirnsymptom handelt, wie etwa durch Gehirnanämie hervorgerufene Bewusstlosigkeit ist, erweist die Typicität des Auftretens und die Begrenzung der sensiblen Reizerscheinungen auf Gebiete, welche gleichzeitig oder in der Folge von motorischen Reizsymptomen befallen werden können.

Aus keiner einzigen — uns bekannten — Beobachtung ist ferner zu entnehmen, dass motorische Reizerscheinungen den sensiblen vorausgegangen wären, sondern ist die Reihenfolge immer die, dass sich zuerst Parästhesien einstellen und dann Contractionen, convulsive Erscheinungen. Es gewinnt so den Anschein, dass überall dort, wo motorische Functionen vermittelt werden können, auch sensible Reizerscheinungen denkbar sind; aus der Reihenfolge der Erscheinungen wäre wohl der Schluss gestattet, dass die sensiblen den motorischen beigesellten Primärelemente des Centralorganes von einer Noxe viel leichter betroffen werden, also empfindlicher sind als die motorischen,

und dass in den sensible Functionen vermittelnden Ganglienzellen zuerst die Summation des Reizes eintritt, welche dann durch blosse Contiguität zu einer „Entladung" in die motorischen Elemente führen kann. In frühem Stadium einzelner Erkrankungen kann sich die Reizwirkung auf die Erregung sensibler Primärelemente beschränken, ohne eine genügende Intensität zur Reizung motorischer Centren zu gewinnen. In diesem Falle wäre der Ausdruck „Aequivalent" für die sensiblen Reizerscheinungen insofern richtig, als dieselben ein Zeichen für den möglichen Beginn convulsiver Phänomene darstellen würden.

Dass die Parästhesien zuweilen die motorischen Erscheinungen überdauern, widerspricht nicht der Wahrscheinlichkeit, dass die sensiblen Elemente zuerst erregt wurden und bei Fortbestand der Reizwirkung neben bereits begonnener Krampfwirkung der motorischen Endapparate gleichsam nachklingen.

Dass die Ansicht Roland's, „die genuine Epilepsie habe mit der Rindenepilepsie nichts Gemeinsames als den „Namen", nicht richtig sein kann, beweisen jene Erkrankungsformen, wo sich nach Beginn des sensiblen Jackson-Anfalles erst motorische Reizerscheinungen und dann Bewusstseinsverlust einstellen.

Die Summation des Reizes muss hier eben erst so weit gedeihen, um von den sensiblen Elementen auf die motorischen überzugehen, um dann zum Zeichen ihrer ganzen Entfaltung die Gesammtfunction der Rinde aufzuheben. Hier wäre der Einwand, dass es zahllose Fälle genuiner Epilepsie ohne sensible Aura gibt, nicht stichhaltig. Denn wenn ein intensiver Reiz das Gehirn gleichsam überschwemmt, so können wir uns ganz gut vorstellen, dass die Reihenfolge in der Ausbreitung des Reizes eine so rapide ist, dass sie nicht mehr differenzirt werden kann, da ja momentan das Bewusstsein erlischt.

Der logischen Gedankenentwickelung drängt sich hier die Reflexepilepsie auf; Fälle, wo durch nachweisbare periphere Nervenläsion der erste epileptische Anfall hervorgerufen wurde. Bei einem durch ein Trauma hervorgerufenen peripheren Neurom können durch Wochen und Monate locale periphere Reizerscheinungen bestehen, die sich ebenfalls durch eine Reihe von Parästhesien kundgeben, bevor es zur Auslösung eines epileptischen Anfalles kommt. Intermediär zwischen sensiblen Erscheinungen und heftigem Anfalle mit Bewusstseinsverlust

können convulsive Erscheinungen zur Beobachtung kommen und treten auch in der Mehrzahl der Fälle thatsächlich auf. Es drängt sich die Frage auf: Liegt hier nicht der ganz analoge Vorgang vor, wie bei dem e centro versus peripheriam fortschreitenden Anfalle, wo genau dieselbe Reihenfolge klinischer Symptome — sensible Reizerscheinung — convulsive Phänomene — Bewusstseinsverlust — auftreten? Nur haben wir an der Peripherie eine greifbare Ursache in der anatomisch nachweisbaren Degeneration der peripheren Zelle, während wir im Centrum auf den allgemeinen Begriff der Periencephalitis diffusa oder auf den noch viel allgemeineren der „Fernwirkung" eines Tumors auf das sensible Primärorgan angewiesen sind. Einen weiteren Ausblick auf die Bedeutung der sensiblen Elemente im Centralapparate für die Genesis des epileptischen Insultes, welcher der Anschauung, dass der epileptische Insult in den sensiblen Theilen des Gehirnes seinen Ursprung nimmt, entgegenkommt, gewinnen wir aus der Beobachtung der Wirksamkeit unserer therapeutischen Agentien. Durch Sättigung des Organismus mit Bromsalzen, mit oder ohne vorhergehende Präparation des Organismus durch Opium, wird die Empfindsamkeit der Nervenelemente herabgesetzt. Diese Herabsetzung der Empfindlichkeit kommt bei der wirklich eingetretenen Sättigung, welche sich zugleich als erstes Zeichen der therapeutischen Vergiftung, des Bromismus, manifestirt, durch Erlöschen des Rachenreflexes, des Cornealreflexes, Herabsetzung der psychischen Agilität etc. zum Ausdrucke. Im Gegensatze dazu sind alle Versuche mit den sogenannten „antispasmodicis" ohne wesentlichen Erfolg geblieben, und sogar das Curare kann nur der Krampfäusserung an der Peripherie, nicht aber dem eigentlichen centralen epileptischen Vorgange Schranken setzen.

All dies wäre als Fingerzeig dafür anzusehen, dass bei einer Erkrankung, welche vorwiegend in motorischen Phänomenen zu Tage tritt, den sensiblen Elementen des Grosshirnes eine originäre Bedeutung zukommt, und dass bei der Epilepsie und in diesem Falle sowohl den Formen, welche sich durch Jackson-Anfälle manifestiren, als bei der genuinen Epilepsie — die sensiblen Elemente gegenüber den motorischen eine inductorische und accumulatorische Rolle spielen, und dass zugleich die sensiblen Elemente es sind, welche einmal eine Entladung

in den psychischen Apparat (Petitmal, epileptische Verwirrungszustände etc.), ein anderesmal in den motorischen Apparat vermitteln können.

Der sensible Jackson-Anfall ist immer das Anzeichen einer anatomischen Centralläsion. Eine präponderirende symptomatische Bedeutung gewinnt diese Erscheinung, wenn sich dieselbe mit tardiver Hemicranie vergesellschaftet. Die Verbindung dieser beiden ist von pathognomischer Bedeutung, wenn es sich darum handelt, zu entscheiden, ob eine Hemicranie als selbständiger Krankheitsprocess oder als symptomatisch auf organischem Boden aufgefasst werden soll. Der sensible Jackson-Anfall deutet nicht weniger als das Flimmerscotom auf das epileptische Moment hin. In dem Sinne eines sicheren Symptomes für die in Entwickelung begriffene schwere Cerebralerkrankung verdient die Combination beider Erscheinungen nach v. Krafft-Ebing, welcher zuerst auf die Bedeutung des Zusammentreffens des sensiblen Jackson-Anfalles mit tardiver Migräne hinwies, als „Hemicrania symptomatica Krafft-Ebing" bezeichnet zu werden (v. Fall VI und VII).

(Aus der k. k. I. psychiatrischen Universitätsklinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.)

Zur Frage der „retrograden Degeneration".

Von

Dr. Emil Raimann
Assistent der Klinik.

In Widerspruch mit dem Waller'schen Gesetze hat eine Anzahl von Autoren behauptet, dass ein durchtrennter Nerv nicht nur peripheriewärts, sondern auch central von der Läsionsstelle degenerire. Dieser Vorgang im proximalen Antheile des geschädigten Neurons wurde mit dem Namen „retrograde Degeneration" belegt. Die Existenz eines solchen im Nerven aufsteigenden Zerfallsprocesses, der mit der Waller'schen Degeneration zu identificiren wäre, ist, freilich nicht ganz unwidersprochen, bis in die neueste Zeit festgehalten worden. Namentlich berufen sich die Anhänger der „retrograden Degeneration" auf eine Reihe von Fällen, wo in Folge von Läsion in der Peripherie eines rein motorischen Hirnnerven Zerfallsbilder an dessen Wurzelfasern gefunden wurden. Nun wissen wir aber, dass es nach Durchtrennung gemischter Extremitätennerven in deren centralem Abschnitte nicht zu Waller'scher Degeneration kommt. Nebst anderen Autoren haben erst kürzlich A. Elzholz (Zur Kenntnis der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1898) und A. Pilcz (Beitrag zum Studium der Atrophie und Degeneration im Nervensysteme, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899) an Nerven dieser Kategorie gearbeitet und neuerlich gezeigt, dass das Wesentliche der hier im centralen Stumpfe, sowie in den Wurzeln sich abspielenden Vorgänge Atrophie ist. Es war nun naheliegend, zu fragen, ob denn die motorischen Hirnnerven sich gegen eine

periphere Läsion anders verhalten. Wir haben zur Entscheidung dieser Frage eine Anzahl von Experimenten an einem solchen Nerven ausgeführt; wir konnten dann unsere Untersuchungsergebnisse mit allen vorliegenden Befunden kritisch vergleichen; wir sind so in der Lage, zu der immer wiederholten Behauptung, dass es eine retrograde Degeneration gebe, Stellung zu nehmen.

Der Ausdruck „retrograde Degeneration" wurde in verschiedenem Umfange gebraucht. Er sollte zunächst wohl nur den Rückbildungsvorgang bezeichnen, welcher von der Läsionsstelle im Nerven gegen dessen Ursprungszelle aufsteigt; man nahm dann die Zellschädigung als das Primäre an und liess die Degeneration vom trophischen Centrum aus absteigen. Es wird die retrograde Degeneration neuestens wieder recht vorsichtig definirt als Läsion der motorischen Wurzeln und der motorischen Zellen nach einer an der Peripherie stattgefundenen Läsion des Neurons (E. Flatau, Neuritis und Polyneuritis in Nothnagel's eben erscheinendem Sammelwerke). Einzelne Autoren haben überhaupt jede Art von Degeneration im Nervensysteme darunter verstanden, die dem Waller'schen Gesetze nicht entspricht; ja man hat die Mitbetheiligung des zweiten, höheren Neurons auch noch unter diesen Begriff fallen lassen wollen.

Was das periphere Neuron betrifft, so eignen sich die motorischen Hirnnerven ganz besonders zu einer Untersuchung der nach einer Leitungsunterbrechung sich abspielenden Veränderungen, da diese Nerven aus physiologisch ganz gleichartigen Fasern bestehen, und man neben dem centralen Stumpfe auch die Wurzeln, intracerebral, leicht bis zu den Kernzellen verfolgen kann. Minder günstig liegen hier die Verhältnisse, wenn man die Mitaffection des nächst höheren Neurons zu studiren hätte. Indessen wurde eine über die Kernzelle hinaus aufsteigende Degeneration bei den motorischen Hirnnerven meines Wissens noch von niemandem behauptet, im übrigen Nervensysteme auch nicht anerkannt. Ich will mich daher im Rahmen der mir gestellten Aufgabe nur mit der „retrograden Degeneration" im engeren Sinne beschäftigen.

Um gleich einen orientirenden Ueberblick über den Stand der vorliegenden Frage zu geben, möchte ich einige wenige zusammenfassende Sätze aus zwei Sammelreferaten bringen,

welche deutlich zeigen, dass die einander widersprechenden, in der Literatur niedergelegten Beobachtungen bis nun jede einheitliche Auffassung verhindert haben. Am auffallendsten freilich und zum Nachdenken anregend ist das zurückhaltende, unbestimmte Resumé aus so vielen Arbeiten gegenüber dem entschiedenen Tone dieses und jenes Autors, der nach Mittheilung eines einzigen, durchaus nicht einfach zu deutenden Falles die retrograde Degeneration als eine unerschütterliche Thatsache hinstellt.

In der umfangreichen Publication von Klippel und Durante (Les dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux, Révue de Méd. XV) finden sich alle bis dahin bekannten, recht zahlreichen, dem Waller'schen Gesetze nicht entsprechenden Befunde zusammengetragen, und dennoch resumiren die beiden Autoren schliesslich recht vorsichtig, freilich ziemlich unerwartet, ungefähr Folgendes: Das Waller'sche Gesetz muss ergänzt werden. Die in ihrer Continuität unterbrochenen Nerven degeneriren nicht nur in ihrem peripheren Antheile, sie können gleicher Weise eine retrograde Degeneration in ihrem centralen Theile eingehen. Dieselbe wird sich einstellen, wenn die Regeneration gehindert ist. Klippel und Durante erklären es zwar noch für unmöglich, zu sagen, ob diese retrograde Degeneration unter solchen Umständen sich regelmässig entwickle; es sei aber wahrscheinlich, dass sie häufiger stattfinde, als man nach der herrschenden Meinung anzunehmen versucht wäre. Die Referenten behaupten also trotz ihrer vielen Fälle von retrograder Degeneration, in allgemeinen Wendungen nur die Möglichkeit derselben.

Noch zurückhaltender drückt sich O. Kohnstamm (Ueber retrograde Degeneration, Schmidt's Jahrb. 1899) in seinem neuesten Sammelreferate über die in Rede stehende Frage aus, indem er sagt: „Der durch die Marchi-Reaction darstellbare retrograde Markscheidenzerfall ist von einer Combination von Bedingungen abhängig, die durchaus nicht immer realisirt sind;" Kohnstamm spricht darum von sogenannter facultativer Degeneration. An anderer Stelle heisst es dann, dass die centralen Stücke dauernd durchtrennter Neurone nach längerer Zeit Erscheinungen einer geringeren biologischen Valenz zeigen, indem sowohl die Axencylinder, als die durchaus nicht immer ver-

schwundenen Markscheiden Veränderungen gegen die Norm aufweisen, die einer weiteren histologischen Analyse noch dringend bedürfen. Demgegenüber sei die Waller'sche Degeneration durch die Tendenz zum völligen Untergange charakterisirt. Somit stellt schon dieser Autor, in Folge der zwingenden Gewalt der Thatsachen, die sogenannte retrograde Degeneration der Waller'schen als etwas Verschiedenes gegenüber; ja er gibt weiters zu, es sei sogar sehr unwahrscheinlich, dass der retrograden Atrophie immer eine Marchi-Degeneration der Fasern vorausgegangen sein müsse, vielmehr könne es zu demselben Erfolge auch so kommen, dass die normale Bilanz der re- und degenerativen Processe (Siegmund Mayer) sich dauernd nach der negativen Seite neigt: wiederum ein langsamer Rückbildungsprocess, der mit der Waller'schen Degeneration nicht zu identificiren ist.

Ich will im Folgenden zu zeigen versuchen, dass man sich viel bestimmter ausdrücken kann: dass es an motorischen Hirnnerven, die uns ja zunächst beschäftigen sollen, in Folge einer Zusammenhangstrennung allein, nicht zu Degeneration des centralen Stumpfes und der intracerebralen Wurzelfasern kommt; dass alle Bilder, welche hier von den Autoren als retrograde Degeneration gedeutet wurden, theils der Ausdruck atrophischer oder neuritischer Processe, theils die directe Folgewirkung eines schweren Traumas, der Ausreissung oder wenigstens Zerrung der Nerven sind. Indem ich mir die kritische Würdigung der einzelnen Arbeiten, welche theilweise meiner eben aufgestellten Behauptung zu widersprechen scheinen, für später vorbehalte, will ich nun gleich zu dem Berichte über unsere eigenen Experimente übergehen. Ich muss vorwegnehmen, dass wir ausschliesslich das Verhalten der Nervenfasern studirt haben, da nur hierüber durchaus verschiedene Beobachtungen vorliegen. Was die an den Kernzellen eines lädirten Nerven zu findenden Bilder betrifft, so sind dieselben schon vielfach in ziemlich übereinstimmender Weise beschrieben, wenn auch verschieden benannt und gedeutet worden. Es wird sich ja noch Gelegenheit ergeben, die Processe am Nervenstumpfe mit denen, welche an den Ursprungszellen sich abspielen, zu vergleichen.

Als Typus eines rein motorischen Hirnnerven wählten wir bei unseren Thierversuchen den Nerv. facialis, über den auch,

wohl aus äusseren Gründen, die meisten Beobachtungen vorliegen. Nachdem wir ein besonderes Gewicht darauf legten, den Einfluss der Continuitätsunterbrechung ohne jedes complicirende Moment zu erfahren, nachdem es sich also speciell darum handelte, jede Schädigung oder Zerrung des blossgelegten Nerven durchaus zu vermeiden, so wurden zunächst an Cadavern die bezüglichen anatomischen Verhältnisse studirt und dann in allen Fällen unter möglichster Antisepsis in gleich vorsichtiger Weise operirt. So haben wir bei fünf jungen, 6 bis 7 Monate alten Hunden, bei einem 6 Wochen alten Kätzchen und bei drei ungefähr ebenso alten Kaninchen, im Ganzen also bei neun Thieren vom Nerv. facialis der linken Seite ein möglichst grosses Stück resecirt. Der Vorgang gestaltete sich dabei folgendermassen: In Morphium-Chloroform-Narkose wurde ein ausgiebiger Hautschnitt in der Richtung vom Schnauzwinkel gegen den unteren Rand des äusseren Gehörganges geführt, die Fascien durchtrennt und die drei Hauptäste des Facialis aufgesucht. Wir haben uns dabei peinlich bemüht, an den Nervenstämmchen nicht zu zerren, indem wir bei ihrer Freilegung immer nur das Nachbargewebe in die Pincette fassten. Die Facialisäste wurden dann centralwärts bis zu ihrer Vereinigungsstelle verfolgt: eine recht schwierige Präparation, da dichte Venengeflechte vorliegen, und in die Tiefe des Parotisgewebes eingedrungen werden musste. Sowie es gelungen war, den Facialisstamm zu finden, haben wir um denselben mittelst einer Aneurysmanadel einen starken Faden herumgeführt und geknüpft, hierauf den Nerven central von dieser Umschnürung durchschnitten, wobei wir ebenfalls jegliche Zerrung auf das sorgfältigste vermieden. Dann wurde der distale Stumpf mit seinen Aesten so peripher als möglich resecirt, um eine Regeneration im Nerven zu verhindern. Die Wunde wurde antiseptisch versorgt, exact vernäht, mit Jodoform-Collodium überklebt. Bei zwei Kaninchen haben wir ausserdem vergleichsweise 18 Tage später in einer zweiten Narkose den Facialis der rechten Seite ausgerissen. Leider gingen gerade diese zwei Kaninchen trotz sorgfältiger Wartung nach 30, respective 46 Tagen marastisch zugrunde. Die sieben anderen Thiere wurden nach verschieden langer Zeit (14 bis 56 Tage) in regelmässigen Intervallen getödtet, und die vernarbten Wunden aufgetrennt, um festzustellen,

dass keine Wiederverwachsung der Nervenenden erfolgt war. Dann wurde nach Eröffnung des Schädels das Gehirn in toto herausgenommen, und Brücke sammt Medulla oblongata der Behandlung nach Marchi zugeführt. Durch Aufsprengen der Canales Fallopiae erhielt man beiderseits ein Stück der Nerv. faciales; dieselben wurden theils für 24 Stunden mit 1 % Osmiumsäure, theils nach Marchi behandelt; dann entweder in Glycerin zerzupft, oder eingebettet und Querschnitte angefertigt. Ich will gleich hinzufügen, dass für die Zupfpräparate das Material von verschiedenen Stellen jedes Nerven entnommen wurde.

Ich hatte den Eindruck, als ob die erste Zeit nach der Resection im centralen Stumpfe die Brüchigkeit der Nervenfasern etwas gesteigert sei, da dieselben unter den Zupfnadeln ausserordentlich leicht zerbrachen, obzwar alle Nerven in völlig gleicher Weise behandelt worden waren. Diese Neigung zur Brüchigkeit tritt indessen nur an den Markscheiden zutage, denn man sieht in den Osmiumpräparaten der Facialis-Stümpfe unserer Thiere oft, wie die nackten Axencylinder mehr weniger weit die Bruchflächen der Markscheiden überragen. Sonst finden wir da fast durchwegs scharf gezeichnete, doppelcontourirte, normal aussehende Fasern. Wir erblicken in jedem einzelnen Zupfpräparate, nicht nur in den von der operirten Seite stammenden, Fasern stärkeren und schwächeren Calibers, hellerer und dunklerer Tinction durcheinander. Vergleicht man nun aber die Präparate der operirten mit den Controlpräparaten der gesunden Seite, so scheint es, als ob die Fasern der Nervenstümpfe, mit der Ueberlebensdauer der Thiere zunehmend, eine durchschnittliche Volumsverminderung zeigen; man sieht weiters, dass die einzelnen nebeneinander liegenden Fasern, welche der operirten Seite entnommen sind, viel stärker im Volumen schwanken als die normalen; endlich ist in dem ältesten Stumpfe die Zahl ganz schmaler Fasern, der nicht operirten Seite gegenüber, auffallend vermehrt. Die Messung mit dem Ocularmikrometer bestätigt diese Wahrnehmungen und gestattet einen relativ genauen, ziffermässigen Ausdruck dieser langsam regressiven Veränderungen anzugeben. Ich erlaube mir im Folgenden einige dieser Zahlen zusammenzustellen:

1. Hund. Ueberlebensdauer 2 Wochen. Auf der nicht operirten Seite schwankt der Faserdurchmesser zwischen 4 und 13 μ;

durchschnittlich (jeweils aus 100 Fasern) 7·4 μ; auf der operirten Seite, Faserdurchmesser 4 bis 13 μ; im Mittel 6·7 μ.

2. Hund. Ueberlebensdauer 4 Wochen. Nichtoperirte Seite, Faserdurchmesser 6 bis 17 μ; Mittelwerth 10·3 μ; operirte Seite, Faserdurchmesser 4 bis 13 μ; Mittelwerth 8·2 μ.

3. Hund. Ueberlebensdauer 6 Wochen. Nichtoperirte Seite, Faserdurchmesser 4 bis 13 μ; Mittelwerth 7·6 μ; operirte Seite, Faserdurchmesser 2 bis 13 μ; Mittelwerth 6·7 μ.

4. Hund. Ueberlebensdauer 8 Wochen. Nichtoperirte Seite, Faserdurchmesser 2 bis 13 μ; Mittelwerth 8·9 μ; operirte Seite, Faserdurchmesser 2 bis 19 μ; Mittelwerth 6·5 μ.

Wir sehen also eine mit Ueberlebensdauer immer wachsende Differenz im durchschnittlichen Fasercaliber und, mit einziger Ausnahme des letzten Thieres, auch ein Zurückbleiben der oberen Grenzwerthe für den Durchmesser der Fasern der operirten Seite gegenüber den Vergleichspräparaten. Aehnlich verhält es sich auch mit der Tinction durch die Osmiumsäure. Im Allgemeinen überwiegen in den älteren Stümpfen die blasser gefärbten Fasern, ohne dass jedoch zwischen Volumen und Tinction vollkommener Parallelismus herrschte. Nicht gar so selten finden sich von der vierten Woche angefangen auch feine Fasern, die in kurzen gleichmässigen Abständen varicöse Auftreibungen zeigen, so dass sie rosenkranzförmig aussehen; nirgends aber fallen Degenerationsschollen auf.

Absolut überzeugend in diesem Sinne sind unsere Marchi-Präparate, die von sämmtlichen Stümpfen vorliegen. Die Methode nach Marchi wird ja allseits als entscheidend angesehen, wenn die Frage, ob etwas Degeneration sei oder nicht, zu beantworten ist. Man kann auch unzweifelhaft Degeneration ausschliessen bei negativem Marchi-Befunde; nicht so unbedingt möchten wir Degeneration behaupten, wenn diese Reaction positiv ausgefallen ist; denn es liefern auch andersartige, z. B. neuritische Processe ähnliche Bilder. Während man nun bei der Waller-schen Degeneration im peripheren Stücke eines abgetrennten Nerven bekanntlich schon nach wenig Tagen Veränderungen findet, welche nicht zu übersehen sind und in der nächsten Zeit an Deutlichkeit noch zunehmen, verhalten sich unsere centralen Stümpfe in der Regel durchaus anders. Nimmt man Präparat für Präparat der durch uns getödteten Thiere her, so

erblickt man fast überall rein gelbe, normal aussehende Nervenfasern; nur ganz vereinzelt erscheint, hie und da einmal, eine Faser in einem Anfangsstadium von Markscheidenzerfall, wie es der Ueberlebenszeit des Thieres gar nicht entspricht; ein Vorkommnis, das gelegentlich auch an den Nerven der nichtoperirten Seite statt hat und bis zu einem gewissen Grade in den Rahmen des Normalen hineingehört. Speciell möchte ich hervorheben, dass bei zweien unserer Hunde eine kleine Nahteiterung vorgefunden wurde, und dennoch die centralen Nervenstümpfe nicht degenerirt waren. — Etwas anders verhalten sich die zwei auf beiden Seiten operirten Kaninchen, welche, wie schon erwähnt, marastisch zugrunde gegangen waren, trotzdem die Nahrungsaufnahme durchaus nicht ungenügend schien. Die Obduction liess mich in beiden Fällen keine, bei oberflächlicher Betrachtung wahrnehmbare Organaffection erkennen; es muss sich wohl um eine Allgemeinerkrankung, vielleicht infectiösen Charakters, gehandelt haben. Eine Unmasse von Insectenlarven in der Nase und deren Nebenhöhlen dürfte wohl erst postmortal zur Entwickelung gekommen sein. In dem centralen Stumpfe des einen dieser Thiere, das die Nervenresection immerhin 30 Tage überlebte, findet sich eine ziemliche Anzahl von zerfallenden Fasern. Leider ist hier der Vergleich mit Controlpräparaten unmöglich, da der Facialis der anderen Seite an seinem Ursprunge ausgerissen worden war. Auch das Centralnervensystem dieses Falles erschien nicht mehr verwerthbar, da mir der Cadaver in recht faulem Zustande vorgelegt wurde. Querschnitte durch diesen Nervenstumpf gestatten eine genauere Abschätzung der Anzahl zerfallender Fasern. Während an allen übrigen Nervenquerschnittsbildern nirgends Degenerationsproducte zu sehen sind, erscheinen hier im ganzen Bereiche des Querschnittes schätzungsweise etwa 20 bis 30 Fasern im Zerfalle. Bei dem zweiten Kaninchen, das die Resection um 46 Tage überlebte, ist der Faseruntergang im centralen Stumpfe wieder spärlicher; hie und da finden sich einzelne Fasern in verschiedenen Stadien des Markscheidenzerfalles. Als besonders bemerkenswerth möchte ich anführen, dass in den beiden eben erwähnten Fällen die Zahl der zugrunde gehenden Fasern im distalen Theile des Stumpfes beiweitem grösser erscheint als weiter centralwärts, so dass man z. B. in Zupfpräparaten, die von höheren Partien des Facialis des letztgenannten Kaninchens

stammen, kaum mehr eine Spur von Marchi-Schollen findet. So weit die Thatsachen; wie man dieselben erklären könne, werden wir an späterer Stelle bei Besprechung ähnlicher Beobachtungen der Autoren sehen. Ich will hier nur andeuten, dass erstens einmal eine leichte Zerrung der Nerven in diesen beiden Fällen nicht auszuschliessen ist, und dass zweitens die Thiere marastisch an einer schweren Allgemeinstörung des Organismus zugrunde gegangen waren: beides Momente, die wir für das Auftreten von Zerfallsbildern in centralen Nervenstümpfen verantwortlich machen. — Aber noch ein Befund ist an allen Marchi-Zupfpräparaten zu registriren, nämlich die Körperchen, die Elzholz vor kurzem (l. c.) im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven gefunden und beschrieben hat. Wie a priori zu erwarten war, kommen diese Gebilde, die in nahen Beziehungen zum atrophischen Processe stehen sollen, auch hier, an motorischen Hirnnerven vor; immerhin fallen einige Besonderheiten auf. In den jüngeren Stümpfen selten, so dass es der Aufmerksamkeit bedarf, diese Körperchen zu entdecken, sind sie in den 4 und 5 Wochen alten Stümpfen recht zahlreich und in verschiedenen Formen enthalten, um später wieder seltener zu werden: eine Erscheinung, die vorläufig unerklärt bleiben muss.

Was nun endlich die intracerebralen Verlaufsstücke der durchtrennten Nerven betrifft, so ergibt sich hier mit Ausnahme des letztgenannten Kaninchens ein durchaus einheitlicher Befund. Wir konnten an lückenlosen Schnittserien den ganzen Verlauf der Faciales von den Ursprungszellen bis zum Austritte aus der Brücke verfolgen. In keinem einzigen Falle besteht Degeneration. Ueberall erscheinen die Facialisfasern scharf gezeichnet; nur ganz vereinzelte feine Körnchen sind unregelmässig über den Querschnitt vertheilt und lassen hier, intracerebral, auch bei genauester Betrachtung kaum einen Unterschied der nichtoperirten Seite gegenüber erkennen. Einer gesonderten Beschreibung bedarf nur der Befund bei dem letzterwähnten, an einer Allgemeinerkrankung zugrunde gegangenen, beiderseits operirten Kaninchen. Dieses Thier hatte die Ausreissung des rechten Facialis an der Hirnbasis um 4 Wochen überlebt. Hier erscheint nun der Nerv seinem ganzen Verlaufe nach, von den Kernzellen bis zur Austrittsstelle, markirt durch ganz gleichmässig dicht gedrängte, kleine runde tiefschwarze Marchi-

Schollen, die meistens auch kettenartig angeordnet sind. Normale Nervenfasern lassen sich mit Sicherheit nicht erkennen. Diesem Befunde gegenüber bietet die linke Seite desselben Kaninchens — 46 Tage nach der Facialisresection — ein etwas anderes Bild. Während wir extracerebral, in dem zugehörigen Nervenstumpfe, einen centralwärts abnehmenden Zerfall einiger weniger Fasern gesehen haben, erscheint intracerebral die Summe zerfallender Nervenfasern beträchtlich grösser, doch kann man neben ihnen auch vollkommen intact gebliebene Fasern unterscheiden. An denjenigen Schnitten, die den aufsteigenden Facialisschenkel quergetroffen zeigen, lässt sich sogar constatiren, dass die zugrunde gehenden Fasern in der Minderheit sind. Somit hält dieser Zerfallsvorgang im Gegensatze zu dem Befunde auf der Seite der Ausreissung mässige Grenzen ein. Er ist auch in allen Theilen des intracerebralen Verlaufes des Nerven gleich deutlich ausgesprochen, was ähnlichen Befunden mancher Autoren nicht zu entsprechen scheint. Wir werden auch auf diesen Casus später zurückkommen.

Unsere Resultate kurz zusammenfassend, können wir demnach sagen, dass, von zwei complicirten Fällen abgesehen, eine Resection in der Peripherie des Nerv. facialis, an dessen centralem Abschnitte nur allmähliche Rückbildungsvorgänge bedingte, bei denen eine langsame Abnahme des Faservolums mit Erhaltenbleiben der Markscheiden zu constatiren war; ein Process, der im Gegensatze zur Waller'schen Degeneration wohl als Atrophie gedeutet werden muss. —

Woher kommt es nun, dass zahlreiche Mittheilungen in der Literatur anders lauten, und nur einige wenige mit uns übereinstimmen? Um diesen Widerspruch zu lösen und zugleich die der „retrograden Degeneration" zugrundeliegenden Thatsachen klarzustellen, müssen wir an die kritische Analyse der einzelnen Arbeiten gehen. Dabei kann ich mich wiederum auf die bezüglichen Berichte über Beobachtungen und Versuche an rein motorischen Hirnnerven beschränken, da die übrige Degenerationsliteratur erst kürzlich (Elzholz l. c.; Pilcz l. c.) verarbeitet wurde.

Schon in einer aus dem Jahre 1877 stammenden Publication (Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Baues des Kaninchenrückenmarks, Arch. f. Psych. VII) constatirt P. Mayser

das wichtige Princip: „Nie habe ich irgendwo gelesen, dass . . . ein gleichfalls comprimirter und total gelähmter Nerv. facialis rückwärts der Compression oder gar sein Kern degenerirte, atrophirte; wohl aber wenn Gudden den Nerv. facialis aus dem Can. Fallopiae herauszieht, so degenerirt auch die Facialiswurzel." Da Mayser zwischen Degeneration und Atrophie nicht unterscheidet, sind seine Worte für die von uns vertretene Auffassung zwar wenig beweiskräftig. Insoweit aber schon dieser Autor das Gudden'sche Verfahren in Gegensatz bringt zu einer einfachen Leitungsunterbrechung, stimmen wir ihm auf Grund unserer Beobachtungen, sowie weiterer gleich mitzutheilender Befunde aus der Literatur vollkommen bei. Ich muss dann gleich auf Gudden zu sprechen kommen und werde darlegen, dass es nicht statthaft ist, seine Methode zur Entscheidung der in Rede stehenden Frage heranzuziehen, wie dies von mehreren Seiten geschehen ist. — An einer späteren Stelle sagt Mayser nochmals: „Nach Unterbrechung eines motorischen Nerven atrophirt unter sonst gleichen Bedingungen das centrale Stück in geringerem Grade. Anders verhalten sich motorische Nerven, wenn ihr centraler Antheil seiner ganzen Länge nach herausgezogen wird. Von dem aus dem Can. Fallopiae herausgezogenen Nerv. facialis gehen die Wurzelfasern total zugrunde." Es wurde in diesen Worten der Sinn gesucht, als ob die Länge oder der Ort der Leitungsunterbrechung entscheidend seien für das Auftreten von rückschreitender Degeneration; wenigstens haben manche Autoren dieses Moment aufgegriffen. Wir müssen dem ganz entschieden widersprechen, und ich werde bald Gelegenheit haben, einen diesbezüglich absolut beweisenden Fall zu citiren.

Die weitere Literatur bis zum Jahre 1894 findet sich ziemlich vollständig zusammengestellt in dem umfangreichen opus von Klippel und Durante (l. c.). Ich brachte bereits eingangs einige zusammenfassende Sätze aus dieser Mittheilung, da die beiden Autoren im Resumé über so viele Arbeiten die herrschende Lehrmeinung wiederzuspiegeln scheinen. Dennoch kann ich es nicht unterlassen, die einzelnen dort angeführten Publicationen hier in extenso neuerlich zu besprechen, da Klippel und Durante recht subjectiv sind, und zwar in einem Sinne, der unserer Ueberzeugung, die wir uns auf Grund von eigenen Versuchen, sowie von kritischer Durchsicht der Literatur gebildet haben,

durchaus nicht entspricht; da sie als Folge dessen einzelne Autoren in einer Weise bringen, dass man zu Schlüssen kommen möchte, die über ihr eigenes Resumé noch hinausgehen.

An erster Stelle wird hier Gudden genannt, der bei neugeborenen Thieren den Nerv. facialis an seinem Ursprunge ausriss und „Degeneration" der Wurzelfasern fand. Ich habe soeben erwähnt und wiederhole, dass uns die Berufung auf Gudden nicht berechtigt erscheint, wenn man Belege für die Existenz einer aufsteigenden Degeneration sucht; denn der durch Gudden erzielte Nervenuntergang kann mit der echten Waller'schen Degeneration nicht identificirt werden. Erstens ist darauf zu verweisen, dass es sich bei den Versuchen dieses Forschers um neugeborene Thiere handelte. Das Nervensystem reagirt anders auf Traumen und Aufhebung der Function in diesem noch nicht völlig ausgebildeten Zustande, als später nach abgeschlossener Entwickelung. Rückbildungsveränderungen jeder Art werden im unfertigen Nervensystem quantitativ und qualitativ viel weiter gehen als beim erwachsenen Thiere. Die jetzt wohl allgemeine Ueberzeugung, dass es sich schon aus diesem Grunde bei dem Verfahren nach Gudden um einen eigenen, von der secundären Degeneration verschiedenen Process handelt, findet ihren Ausdruck in der besonderen Bezeichnung desselben als Aplasie oder Agenesie. Zweitens möchte ich schon hier feststellen, dass die Art der Nervenläsion durchaus nicht gleichgiltig ist für den Charakter der sich im Anschlusse daran entwickelnden Vorgänge. Während aber von allen Seiten ausnahmslos zugestanden wird, dass die consecutiven Veränderungen nach Nervenausreissung, wie dies Gudden that, viel rascher erfolgen und weiter gehen, als nach einfacher Durchtrennung der Nerven, will ich nun an der Hand der weiteren Literatur zu beweisen versuchen, dass sie nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden sind. Ich glaube, dass sich dies aus dem Folgenden recht unzweideutig ergeben wird.

An zweiter Stelle referiren Klippel und Durante über die Arbeit Forel's (Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse, Arch. f. Psych. XVIII). Die beiden Autoren erwähnen ausführlich, dass 141 Tage nach der Durchreissung des Nerv. facialis bei einem erwachsenen Meerschweinchen die intrabulbären Fasern dieses Nerven vollkommen und spurlos geschwunden

schienen; recht vorsichtig aber gehen sie an der Thatsache vorüber, dass bei einem zweiten gleichen Thiere 262 Tage nach Durchschneidung desselben Nerven am Foramen stylomastoideum ganz andere Dinge zu sehen waren. Forel selbst spricht in beiden Fällen von Atrophie des Nerven sowie seiner Zellen und beschreibt an den Carmin- und Nigrosinpräparaten von der Brücke des zweiten Falles, auf der durchschnittenen Seite zunächst eine Verkleinerung des Ursprunges der Facialiswurzel, so dass sie vielleicht nur ein Drittel des Umfanges jener auf der normalen Seite hatte. Forel fand weiters nur geringe Spuren von Zerfallsproducten, ohne dass näher beschrieben wäre, wie dieselben aussahen. Eine grosse Zahl von Nervenfasern war bedeutend verkleinert; dabei schienen Mark und Axencylinder, beide ziemlich gleichmässig, geschrumpft zu sein. Forel nimmt an, dass eine Anzahl Fasern ganz abgestorben seien; er sah, dass andere stark verkleinert und wieder andere ziemlich normal geblieben waren. Dementsprechende Veränderungen fand er auch an den Zellen des Kernes. Wir constatiren durch die Gegenüberstellung seiner zwei Versuche den weitgehenden Unterschied zwischen den Folgen einer Durchreissung und einer Durchschneidung des Nerv. facialis, so weit diese an Wurzelfasern und Kernzellen zum Vorschein kamen. Wir glauben ferner keinem Widerspruche zu begegnen, wenn wir die eben wiedergegebenen Veränderungen des zweiten Falles unter die Atrophie einreihen. Forel selbst freilich zieht andere Schlüsse. Er nimmt zunächst Gudden herbei und behauptet, secundäre Degeneration und Gudden'sche Atrophie nach Eingriffen bei Neugeborenen wären dasselbe; ein Unterschied läge nur in der Raschheit der Entwickelung. Von diesem durch uns bereits zurückgewiesenen Standpunkte aus sucht er alle Widersprüche in den Thatsachen durch eine Hypothese zu erklären, indem er die Stelle der Läsion als entscheidend dafür ansieht, ob die Nervenfasern centralwärts degeneriren oder nicht. So sagt er, nicht das jugendliche Alter der Thiere Gudden's erkläre das rückläufige Zugrundegehen der Nerven, sondern der Ort der Durchtrennung, eine durchaus unzulässige Annahme, wie wir noch sehen werden. Er macht zwar das für uns wichtige Zugeständnis, „dass auch beim neugeborenen Thiere nach einfacher Durchtrennung eines motorischen Nerven in seinem peripheren Verlauf auch dann,

wenn man das periphere Ende dislocirt, keine vollständige Atrophie des centralen Stumpfes und der centralen Zellen einzutreten scheinen". Er resumirt aber schliesslich nochmals: „Der motorische Nerv degenerirt auch beim Erwachsenen doppelseitig mit seinen Ursprungszellen, wenn er, wie bei Gudden's Verfahren an Neugeborenen, an der Hirnbasis durchtrennt wird . . . . Durchschneidung des motorischen Nerven in seinem peripheren Verlaufe, wenn eine genügende Dislocation das Nachwachsen der Fasern des centralen Stumpfes bis zum Muskel verhindert, hat eine sehr langsame, marantische Verkleinerung des centralen Stumpfes und ihrer Ursprungszellen zur Folge". Also nur Atrophie. Dass aber der Ort der Durchtrennung nicht massgebend ist für die Art der rückläufigen Folgeerscheinungen, werde ich, wie schon gesagt, im Folgenden an einem entscheidenden Falle darlegen. Vorläufig nehmen wir die zweite Beobachtung Forel's als eine Bestätigung unserer Befunde: Selbst 262 Tage nach der Leitungsunterbrechung bestanden nur atrophische Veränderungen.

Mit der Methode von Marchi arbeitete zuerst L. Darkschewitsch (Ueber die Veränderungen im centralen Abschnitt eines motorischen Nerven bei Verletzung des peripheren Abschnittes, Neurol. Centralbl. 1892). Dieser Forscher legte einen Facialis unterhalb des äusseren Gehörganges bloss, führte eine anatomische Pincette unter den Stamm des Nerven und spannte so stark, dass derselbe in der Tiefe des Knochencanales endlich riss. 6 Wochen darauf fand Darkschewitsch an den nach Marchi behandelten Schnitten durch die Brücke eine grosse Zahl von schwarzen Schollen, der Wurzel des Facialis auf der verletzten Seite entsprechend. Es blieb weiters der Umfang des Genu nervi facialis der operirten Seite zurück gegenüber der anderen. An einem zweiten Thiere untersuchte Darkschewitsch den Kern eines durchtrennten Facialis mittelst Picrocarminfärbung, gleichfalls nach 6 Wochen. Der Autor constatirt hochgradige, einfache Atrophie und nimmt an, dass auch die Axencylinder Veränderungen erlitten haben werden, da die zelligen Elemente im Kern atrophiren. Um nun den naheliegenden Einwand auszuschliessen, als ob alle diese Veränderungen nur von dem Trauma des Ausreissens herrühren, hat Darkschewitsch bei einer weiteren Anzahl von Meerschweinchen — es ist nicht angegeben, wie viele es waren —

den Nerv. facialis nur unterbunden oder ein Stück desselben ausgeschnitten. Es ist ohne nähere Beschreibung erwähnt, dass sich nach 6 Wochen dieselben Veränderungen an Wurzelfasern und Kern fanden, nur eine schwächere Atrophie der Ganglienzellen. Dieselben Veränderungen ergaben sich auch nach Zerreissung, Durchschneidung und Unterbindung des Nerv. hypoglossus. Abgesehen davon, dass eine Zerrung der Nerven bei den letzteren Verfahren nicht ausgeschlossen erscheint, bei den vorliegenden technischen Schwierigkeiten recht wahrscheinlich ist und bei einem der folgenden Untersucher aus seiner detaillirten Beschreibung des Operationsverfahrens direct hervorgeht, so muss man nach dem Vorhergehenden überdies annehmen, dass Darkschewitsch auch hier aus der Atrophie der Ganglienzellen auf den Untergang der Axencylinder geschlossen hat, umsomehr als weder hier noch in den früheren Fällen über das Verhalten der centralen Stümpfe das Geringste verlautet. Dieselben scheinen gar nicht zum Gegenstand der Untersuchung gemacht worden zu sein. Uebrigens ist auch der Befund seiner schwarzen Schollen, die den intracerebralen Wurzelfasern entsprachen, durchaus nicht eindeutig. So weit diese Marchi-Schollen nach Durchreissung der Nerven aufgetreten sind, würden wir sie in Analogie mit anderen Fällen auf dieses Trauma beziehen; insofern sie erschienen, ohne dass die Nerven gezerrt worden, gibt es verschiedene Erklärungen. Wir wissen und werden gleich wieder sehen, dass infectiöse neuritische Processe im Nerven ganz ähnliche Bilder liefern wie die Waller'sche Degeneration, und derartige Processe sind bei den Meerschweinchen unseres Autors durchaus nicht auszuschliessen. Nicht nur, dass infectiöse Erkrankungen der Nerven nach operativen Eingriffen leicht möglich sind; gewiss finden sich Neuritiden bei den ungünstigen Bedingungen, unter denen ein Laboratoriumsthier lebt, viel häufiger als man daran gedacht zu haben scheint. Und dann ist es recht naheliegend anzunehmen, dass die im Körper kreisenden Schädlichkeiten eher an einem lädirten Neuron als einem Locus minoris resistentiae ihre Wirksamkeit entfalten werden, dass es also in einem atrophirenden Stumpfe viel leichter zu neuritischem Zerfalle der Markscheiden kommt. So ist ja, um ein Analogon zu bringen, schon lange bekannt, dass zur Herbeiführung einer degenerativen Neuritis mehrere

Momente sich geradezu addiren, dass bei einem durch allgemein wirkende Noxen, z. B. Alkohol, geschädigten Nervensystem ein Druck auf einen peripheren Nerven leicht zu einer daselbst sich localisirenden neuritischen Lähmung führt (Oppenheim und Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung, Arch. f. Psych. XVIII). Erkrankung wäre also ein zweites Moment, um die positive Marchi-Reaction in den Fällen von Darkschewitsch zu erklären. Weiters hat man erst in den letzten Jahren erfahren, dass dort, wo an Marchi-Präparaten schwarze Körnchen und Schollen zu sehen sind, immer die Möglichkeit einer Täuschung durch Kunstproducte, welche auf verschiedene Weise zustandekommen, im Auge behalten werden muss; endlich färben sich auch die Elzholz'schen Körperchen mit Marchi-Flüssigkeit tief schwarz. Es ist namentlich bei schwächeren Vergrösserungen und sehr reichlichem Auftreten dieser Körperchen eine Verwechslung derselben mit Degenerationskörnchen leicht möglich, wie wir uns in einem unserer Fälle selbst überzeugen konnten.

Unsere Zweifel an der Beweiskraft der eben besprochenen schwarzen Schollen im Sinne einer aufsteigenden Degeneration werden nicht geringer bei Durchsicht der Arbeit von Darkschewitsch und S. Tichonow (Zur Frage von den pathologisch-anatomischen Veränderungen bei peripherer Facialislähmung nicht specifischen Ursprunges, Neurol. Centralbl. 1893). Hier handelte es sich um eine infectiöse parenchymatöse Neuritis des Facialis nach eitriger Otitis media. Die 50jährige Patientin, die auch eine Panophthalmitis durchmachte, starb an Kopferysipel, hatte also eine Collection infectiöser Krankheitsprocesse. Die Affection des Nerven war circa 7 Monate alt und lieferte bei der Untersuchung recht complicirte Bilder. Es fanden sich am peripheren Stamme des Facialis zahlreiche Unterbrechungen der Markscheiden, unregelmässig zerstreut; dabei zeigten die Markscheiden ein abweichendes Verhalten zu Farbstoffen z. B. Picrokarmin, manchmal Schichtung. Die Axencylinder erschienen verdickt, rosenkranzartig. Neben einer grossen Anzahl ganz leerer Schwann'scher Scheiden fanden sich normal aussehende, nur ausserordentlich verdünnte Fasern. Die Marchi-Methode ergab auch in den Fasern mit sehr stark veränderter Markscheide trotz

4*

allersorgfältigster Untersuchung keine schwarzen Degenerationsschollen. Die Autoren selbst diagnosticiren parenchymatöse Neuritis, was gewiss gerechtfertigt erscheint. In der Nähe des Ganglion geniculi änderte sich nun das Bild des Nerven plötzlich. Es erschienen in weitaus überwiegender Mehrzahl normale Fasern; daneben dieselben Veränderungen wie im peripheren Abschnitt des Facialis. Wieder anders verhält sich das intracerebrale Stück des Nerven. In merkwürdigem Gegensatze zum ganzen extracerebralen Antheile des Facialis lieferte die Marchi-Methode hier im Hirnstamme Degenerationsbilder. Es fanden sich auf der erkrankten Seite Schollen von sehr bedeutenden Dimensionen und grösstentheils longitudinal kettenförmig angeordnet, in weit grösserer Zahl als auf der anderen Seite. Ausserdem ist erwähnt, dass das Genu nerv. facialis am Querschnitt kleiner erschien, nicht nur durch Verminderung der Faserzahl, sondern auch durch Verringerung des Umfanges der Fasern. Somit finden sich auch hier atrophische Veränderungen. Ebenso ergaben die Karminpäparate eine Atrophie des Wurzelfasernetzes und der Zellen des Kernes. Darkschewitsch und Tichonow nehmen nun an, dass es sich um eine Inactivitätsatrophie der Zellen des Facialiskernes handle, ohne entzündliche Erscheinungen, und dass von dieser Atrophie absteigend secundäre Degeneration erfolgte, die bereits in ein vorgeschrittenes Stadium eingetreten sei. Wir sind ausser Stande, uns dieser hypothetischen Annahme, die ausserdem direct den Thatsachen widerspricht, anzuschliessen; wir sehen hier nur eine Erkrankung im ganzen Bereiche des Neurons, die recht ungleichmässig die einzelnen Elemente befällt; im Folgenden wird sich bei einigen analogen Fällen Gelegenheit ergeben, unsere Schlussfolgerung noch näher zu begründen. Wir sagen weiters, dass ein durch mehrfache Infectionskrankheiten complicirter Fall doch nicht geeignet erscheint, die in Discussion stehende Frage zu entscheiden. Von aufsteigender Degeneration sprechen selbst die Autoren nicht; Klippel und Durante hingegen ziehen diesen Casus herbei als evidenten Beweis für die Existenz ihrer retrograden Degeneration.

Hervorragend wichtig für uns ist die Arbeit von Carl Mayer (Beitrag zur Kenntnis der aufsteigenden Degeneration motorischer Hirnnerven beim Menschen, Jahrb. f. Psych.

u. Neurol. 1893), der 2 Fälle beschreibt. Erstens: Ein an Tuberculosis pulmonum leidender Patient acquirirte am rechten Ohre eine eitrige Otorrhoe, einen Monat darauf eine rechtsseitige totale Facialislähmung; 3 Monate später erfolgte der exitus letalis. Die Wandung des Can. Fallopiae erschien theilweise zerstört, der Canal selbst mit Eiter erfüllt. Der Nerv. facialis war in seinem Verlaufe in der Paukenwand auf eine längere Strecke vollkommen zerstört, anscheinend eitrig eingeschmolzen. Die Behandlung nach Marchi ergab das Bild einer schweren Degeneration im ganzen intramedullären, sowie dem am Hirnstamme hängen gebliebenen Antheile des Facialis: in dichte Längsreihen angeordnet fanden sich im ganzen Nerven reichlich zerstreute schwarze Schollen und Kugeln. Nachfärbungen ergaben nirgends Zeichen eines acuteren Entzündungsprocesses im Zwischengewebe; nirgends war eine Anhäufung von Rundzellen; das neugebildete Gewebe erschien überhaupt kernarm. Es finden sich keine normalen Nervenfasern, und die Marchi-Degeneration erscheint in allen Strecken des intramedullären Verlaufsstückes gleich intensiv. Dieser Fall, der dem vorhergehenden analog ist, und sich ohne weiteren Commentar als eine unbezweifelbare reine Neuritis parenchymatosa darstellt, erhält ausserordentliche Bedeutung durch die zweite, gleichzeitige Beobachtung desselben Autors. Der hier zu Tage tretende Gegensatz ist ein unwiderleglicher Beweis für unsere vorhin aufgestellte Behauptung, dass alle Fälle nach dem Typus der eben besprochenen zur Entscheidung der uns beschäftigenden Frage nicht herangezogen werden dürfen, da die bei Vorliegen entzündlicher Complicationen in den Nerven auftretenden, nach Marchi färbbaren Schollen der Ausdruck eines neuritischen Zerfallsprocesses sind, und nicht von Degeneration gesprochen werden soll.

Der zweite Casus stellt sich folgendermassen dar. Bei einer 51jährigen Patientin war circa 1 Jahr ante mortem allmählich eine totale Lähmung des linken Oculomotorius in allen seinen Aesten entstanden. Die Obduction zeigte den Nerven an seinem Austritte aus dem Hirnschenkel eingebettet in eine anscheinend von den Meningen ausgehende schwielige Neubildung. Das periphere Stück des Nerven makroskopisch betrachtet, platt und grau, liess auf dem mikroskopischen Quer-

schnitte nicht eine einzige markhaltige Faser mehr erkennen. Der Nerv war substituirt durch ein aus einer zartfaserigen Grundsubstanz mit eingelegten grossen runden Kernen bestehendes Gewebe: erschien also vollkommen degenerirt. Im Gegensatze zu diesem völligen Untergange aller Markfasern in der extramedullären Wurzel zeigten sich die intramedullären Fasern links von derselben Mächtigkeit wie rechts, trotzdem sie ein Jahr Zeit gehabt hätten, zu degeneriren. Die den rothen Kern aussen umgreifenden und die an dessen Innenseite herabstreichenden Fasern waren beiderseits gleich gut entwickelt. Ebenso erschien das zarte Netzwerk von Fasern im Kerne beiderseits gleich gut erhalten. Die Zellen beider Kerne waren sehr pigmentreich, einzelne derselben schienen zugrunde gegangen zu sein. — Ich habe mir erlaubt, diesen wichtigen Fall ziemlich ausführlich zu bringen, da er erstens für sich allein genügen würde, um den principiellen Unterschied der Vorgänge im Nerven peripher und central von einer Läsionsstelle zu demonstriren. Wir sehen hier klar, dass die Leitungsunterbrechung das periphere Stück zur Degeneration brachte, dass sie allein aber nicht genügte, eine gleiche Folge auch am centralen Antheile herbeizuführen. Zweitens bedeutet dieser Fall eine Widerlegung Forel's und späterer Autoren, die den Ort der Durchtrennung als entscheidend dafür ansahen, ob centrale Degeneration auftrete oder nicht, insofern als eine Leitungsunterbrechung an der Hirnbasis rückläufige Degeneration zur nothwendigen Folge haben müsse. In diesem Falle Mayer's nun lag die Läsionsstelle ganz an der Hirnbasis, und dennoch blieben die centralen Antheile der Oculomotoriusfasern erhalten. C. Mayer stellt nur die Thatsache fest, dass die durch fast ein Jahr bestehende totale Leitungsunterbrechung mit consecutivem Zugrundegehen des Nerven in seinem ganzen extracerebralen Verlaufe keine Veränderung im centralen Stücke dieses Nerven nach sich gezogen habe; atrophische Veränderungen leichteren Grades erwähnt er nicht, und mag er hier an den aufgebündelten Wurzelfasern wohl nicht gesehen haben.

Wie wäre nun der vorhergehende Fall zu deuten? C. Mayer selbst meint, dass dort die aufsteigende „Degeneration" nur der Ausdruck einer den Nerven in seiner Totalität ergreifenden Entzündung ist. Im Zusammenhalte aller fremden

und eigenen Erfahrungen müssen wir auch da dem Autor völlig beipflichten. Es treten ja als Ausdruck anderweitiger krankhafter Processe in den Nerven Zerfallsbilder auf, die denen der echten Degeneration ganz ähnlich sehen; nachdem es sich dabei aber doch um verschiedene, theilweise bereits genau bekannte und wohlcharakterisirte Vorgänge handelt, empfiehlt es sich nicht, auch hiefür die Bezeichnung Degeneration zu gebrauchen, dieselbe vielmehr in ihrer ursprünglichen Bedeutung für jenen Zerfallsprocess zu reserviren, der ohne jedes complicirende Moment mit absoluter Nothwendigkeit, im Nerven als organischer Ausdruck der Trennung von seinem trophischen Centrum auftritt und durchaus typisch abläuft. Ich verhehle mir die Schwierigkeit nicht, die darin liegt, dass fast ganz gleiche anatomische Befunde als Augenblicksbilder bei einzelnen Neuritiden vorliegen. Wenn auch in differentialdiagnostischer Hinsicht angeführt wird, dass diese parenchymatösen Nervenalterationen am meisten in der Peripherie ausgebildet zu sein pflegen, dass sie centralwärts an Intensität abnehmen, dass kaum je sämmtliche Fasern auf dem Querschnitte degenerirt erscheinen; dass man weiters neben dem Bilde der Degeneration, interstitielle Neuritis, einfach atrophische Veränderungen etc. an den einzelnen Fasern durcheinander sieht, so mag das alles in diesem und jenem Falle bei der Diagnose nach dem anatomischen Befunde im Stiche lassen. Immerhin halten wir dafür, dass es trotz unzweifelhafter Uebergangsformen nicht am Platze ist, Neuritis und Waller'sche Degeneration zu vermengen oder gar zu identificiren. Vielleicht wird es zukünftigen Untersuchungsmethoden gelingen, auch anatomisch auseinander zu halten, was jetzt manchmal freilich nur unter Zuhilfenahme näherer Umstände des Falles gelingt. — Ich musste mir diese kleine Abschweifung gestatten, da sie sofort bei C. Mayer Anwendung finden kann. Dieser Autor nämlich, der zwischen widersprechenden Angaben vermitteln möchte, wirft die Frage auf, ob experimentelle Nervendurchtrennung nicht doch auch Anstoss zu einer Entzündung gebe, die dann den centralen Stumpf zum Zerfalle bringen könnte. Die Unterschiede der Reaction im peripheren und im centralen Antheile des lädirten Neurons sind dadurch nicht zu eliminiren. Man müsste immer noch festhalten, dass es im peripheren Abschnitte regelmässig zu dieser traumatischen Neuritis komme, im centralen Stumpfe aber nur dann, wenn

noch andere Schädlichkeiten hinzutreten. Ueberdies erschiene es recht gezwungen, wenn man den Zerfallsprocess im peripheren Antheile eines durchtrennten Nerven, wo doch gar nichts für die Annahme einer Entzündung spricht, unter die Neuritiden einreihen wollte. Wir konnten übrigens constatiren, dass bei zweien unserer Hunde eine kleine Nahteiterung, die sonst keine Allgemeinerkrankung im Gefolge hatte, auch nicht genügte, um den centralen Stumpf zur Degeneration zu bringen; es bedarf hierzu wohl allgemein wirkender Schädlichkeiten. — Dass es eine sogenannte traumatische Degeneration gibt, die der Entzündung näher stehen mag, und dass dieselbe auch nach einfacher Durchschneidung eines Nerven auftritt, ist unbezweifelbar. Dieselbe reicht jedoch meistens nur wenige Ranvier'sche Schürringe weit nach aufwärts, scheint aber ausnahmsweise, unter besonderen Bedingungen und dann meist nur in vereinzelten Nervenfasern auch weiter im centralen Stumpfe nach aufwärts sich erstrecken zu können. Auf diese Weise wäre, wie ich glaube, der Befund einzelner, proximalwärts an Zahl abnehmender, in Zerfall begriffener Nervenfasern in den centralen Stümpfen unserer zwei marastisch eingegangenen Kaninchen aufzufassen. Kommt nun eine Wundinfection hinzu, und wird der centrale Stumpf direct oder vom Kreislaufe aus inficirt, so mag er in grösserer, ja in ganzer Ausdehnung zerfallen können — das ist aber keine Degeneration, die man mit dem Waller'schen Processe im peripheren Antheile eines durchtrennten Nerven identificiren darf.

Ich muss hinzufügen, dass Klippel und Durante dem für sie recht unangenehmen zweiten Falle C. Mayer's sehr subjectiv gegenüberstehen. Sie widmen diesem Autor knapp ein paar Zeilen im Gegensatze zu ihrer sonstigen Ausführlichkeit, und sie geben seine Ausführungen nicht ganz sinngetreu wieder. C. Mayer nämlich sieht in seinem zweiten Falle eine Thatsache, die er selbst den widersprechenden Angaben der Literatur gegenüberstellt; er erklärt diese Thatsache, d. h. das Fehlen der retrograden Degeneration nicht durch die langsame Entwickelung des Krankheitsprocesses, wie Klippel und Durante referiren, sondern durch das Fehlen von Entzündung.

Nach dieser Richtigstellung wende ich mich, der Reihenfolge Klippel's und Durante's folgend, zu der zeitlich etwas vorausliegenden Arbeit von E. Bregman (Ueber experimentelle

aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XI). Da die Untersuchungsergebnisse dieses Autors von den unserigen wesentlich abweichen, müssen wir die Erklärung hiefür zunächst darin suchen, dass Bregman in anderer Weise operirte als wir. Er hat nämlich in den meisten Fällen den Nerv. facialis herausgerissen. Ich will diese Gelegenheit benützen, um auszuführen, dass das Trauma des Anspannens und Herausreissens eines Nerven von deletärem Einflusse auf den zurückbleibenden Stumpf sein muss. Dies erhellt zunächst aus einer kritischen Durchsicht der Literatur, und zwar nicht nur unseres speciellen Gebietes, wo es sich um motorische Hirnnerven handelt, und wo wir bereits Belege für die Richtigkeit unserer Ansicht gefunden haben. Ein wenigstens quantitativer Unterschied zwischen den Folgen einer Durchreissung und denen einer Durchschneidung der Nerven wird übrigens selbst von gegnerischer Seite anerkannt, und eine einfache Ueberlegung lässt die schwere Folgewirkung der Nervenausreissung begreiflich erscheinen. Wenn wir, um gleich einen concreten Fall zu nehmen, den Nerv. facialis in eine Pincette fassen und einen an Grösse rasch wachsenden Zug ausüben, bis der Nerv irgendwo, wahrscheinlich an seinem Ursprunge aus dem Centralorgane abreisst, so haben wir im Nerven seiner ganzen Länge nach und auch an seiner Ursprungsstelle ein mechanisches Trauma, eine Art plötzlicher Erschütterung ausgeübt. Ich kann gerade Bregman herausgreifen, der nach der Ausreissung des Nerv. facialis auch Degeneration benachbarter Fasergruppen fand, die er selbst auf das mechanische Trauma, auf ein Mitgezerrtwerden bezog. Es ist naheliegend, anzunehmen, dass durch einen so schweren Eingriff, wie ihn das Zerreissen eines Nerven darstellt, der Bezirk der sogenannten traumatischen Degeneration ausgedehnter werden könne; wir wissen, dass nach Erschütterung des Centralnervensystems Degenerationsbilder daselbst auftreten. Mag man indessen diesen traumatischen Markscheidenzerfall auf welche Weise immer erklären, jedenfalls ist er eine Thatsache. Wir haben in sieben Fällen von reiner Nervenresection im centralen Stumpfe keine Degeneration erhalten; wir sehen in den Marchi-Präparaten von der Brücke unseres letztbeschriebenen Kaninchens, nebeneinander bei einem und demselben Thiere, trotz der bestehenden Complication noch auffallend genug

den verschiedenen Effect der Resection gegenüber der Ausreissung. Ich darf hier vielleicht einfügen, dass auch die Untersuchung der Ursprungszellen nach Nissl verschiedene Bilder liefert, je nachdem der Nerv durchschnitten oder ausgerissen wurde. Vor kurzem erst hat Marinesco (Veränderungen der Nervencentren nach Ausreissung der Nerven mit einigen Erwägungen betreffs ihrer Natur, Neurol. Centralbl. 1898) diese Thatsache neuerlich bestätigt; ich werde später bei Besprechung der Zellveränderungen auf diese Arbeit noch zurückkommen. —

Wir stellen also principiell fest, dass die nach dem Herausreissen eines motorischen Hirnnerven an dessen Wurzelfasern erscheinenden Zerfallsbilder nur auf das Trauma, nicht auf die Leitungsunterbrechung zu beziehen sind. Nun kehren wir zur Besprechung der Befunde Bregman's zurück. So weit seine Thierversuche den Facialis betreffen, hat er im Ganzen sechs Kaninchen operirt, viermal den Nerven herausgerissen, einmal denselben durchschnitten; einmal ist er ihm in der Pincette durchgerissen. Die Thiere überlebten 11 bis 58 Tage. In allen Fällen — heisst es nun weiter — waren die intramedullären Wurzelfasern degenerirt, und zwar umso ausgesprochener, je länger das Thier nach der Operation gelebt hatte. Sehen wir uns die Beschreibungen der nach Marchi behandelten Schnitte durch die Brücke näher an, so finden wir 11 Tage nach der Ausreissung und 20 Tage nach der einzigen Durchschneidung, bei welcher eine Zerrung des Nerven ganz und gar nicht ausgeschlossen erscheint, den austretenden Schenkel des Facialis „ganz oder fast ganz normal, abgesehen von den Anhäufungen spärlicher schwarzer Schollen auf beiden Seiten, wie sie ja normalerweise an den Austrittsstellen der Hirnnerven vorkommen"; nur am Kern- und Zwischenstück sei „Degeneration" deutlich ausgesprochen. In den übrigen vier Fällen findet er nach der Durchreissung Degenerationsbilder, und zwar auch im Corpus trapezoides derselben Seite. Wie oben schon angedeutet, nimmt Bregman selbst an, dass bei dem Zuge, der am Nerv. facialis ausgeübt wurde, einige am oberflächlichsten gelegene Fasern des Corpus trapezoides mitgezerrt wurden und dann degenerirten. Auf Grund der eben beschriebenen Präparate schliesst sich Bregman der Reihe jener Autoren an, welche den centralen

Stumpf des in seiner Continuität unterbrochenen Nerven von den Ganglienzellen aus degeneriren lassen, da er, allerdings in Widerspruch mit anderen Untersuchern, die vorgeschrittensten Zerfallsbilder in der Nähe der Ganglienzellen fand.

In einem weiteren Falle hat Bregman alle drei Augenmuskelnerven intracraniell durchschnitten, bei dieser Gelegenheit den Hirnschenkel verletzt und auch den Nerv. trigeminus partiell durchtrennt. Er fand in diesem Hirnstamme 5 Wochen später mittelst der Methode von Marchi ebenfalls „Degeneration“ der Wurzelfasern. Wir vermissen in diesem wie in den früheren Fällen jegliche Untersuchung der extracerebralen Nervenstümpfe und wir halten gegen die Heranziehung der Arbeit Bregman's zum Beweise der Existenz einer aufsteigenden Degeneration alle bereits geäusserten Einwände aufrecht. -- So gewiss es nun ist, dass nach schweren Schädigungen das ganze Neuron, trophisches Centrum sammt der daraus entspringenden Nervenfaser zugrunde geht, so wenig scheinen uns die bisher citirten Arbeiten den Nachweis erbracht zu haben, dass zu jenem Behufe die Continuitätsunterbrechung genügt.

Endlich hat noch Bikeles (Wien. Med. Club, 29. November 1893) einen Fall von Facialisparalyse nach Caries des Felsenbeines bei einem Phthisiker beobachtet. Diese Mittheilung schliesst sich den gleichen anderer Autoren völlig an, weshalb ich sie nur ganz kurz erwähnen will, da Klippel und Durante sich auch auf diesen Autor berufen. Die Facialislähmung war erst 10 Wochen alt, als der Exitus eintrat. Serienschnitte durch die nach Marchi behandelte Medulla, zeigten auf der erkrankten Seite mächtige schwarze Schollen, weniger im anhängenden extramedullären Stück des Nerven. Bikeles selbst muss von der Beweiskraft dieser schwarzen Schollen im Sinne einer Degeneration nicht sehr überzeugt gewesen sein, denn er bringt nun den Satz: „Diese Befunde lehren, dass geringe Ernährungsstörungen auch in einem der Leitungsrichtung entgegengesetzten Verlaufe erfolgen; für das Eintreten einer eigentlichen Degeneration muss aber im Allgemeinen das Waller'sche Gesetz aufrecht erhalten bleiben. Auch in unserem Falle ist an Weigert-Präparaten an Schnitten oberhalb der Läsion nichts Pathologisches bemerkbar.“ Er stellt somit die geringen Ernährungsstörungen im intracerebralen Antheile des Facialis

der eigentlichen Degeneration gegenüber, und wir constatiren mit Befriedigung, dass Bikeles nicht so ganz dem gegnerischen Lager angehört, wie dies z. B. Klippel und Durante glauben machen möchten. Dass er keine Degeneration im Nervenstamme fand, widerspricht noch mehr als in dem Falle Darkschewitsch und Tichonow der positiven Marchi-Reaction in dem intracerebralen Verlaufsstücke. Es erscheint die Annahme zulässig, die auch in unserem Befunde bei dem letztbeschriebenen Kaninchen eine gewisse Stütze erhält, dass besonders die innerhalb der Centralorgane verlaufenden Fasern am empfindlichsten mit irgendwelchen Ernährungsstörungen auf eine Summe von Schädlichkeiten reagiren. Um Waller'sche Degeneration kann es sich dort, wo schwarze Marchi-Schollen im intracerebralen Verlaufsstücke der Nervenwurzeln auftreten, der extracerebrale Theil der Wurzel aber intact ist, offenbar nicht handeln.

Unter Berufung auf alle diese und viele andere Forscher, die an Rückenmarksnerven über ähnliche Bilder berichtet haben, verkünden Klippel und Durante, nachdem sie bisher von der retrograden Degeneration immer nur wie von einer Thatsache zu sprechen schienen, nun mit einer auffallenden Zurückhaltung: Es seien keine Commentare mehr nöthig, die Möglichkeit einer retrograden Degeneration sei erwiesen. Dabei legen die Referenten auf die Beobachtungen an rein motorischen Hirnnerven ein grosses Gewicht. Noch vorsichtiger drücken sie sich bezüglich der Häufigkeit dieser retrograden Degeneration aus, wiewohl man nach dem eifrigen Zusammentragen und breiten Besprechen aller gleichsinnigen Fälle eine bestimmtere Entscheidung erwartet hätte. Wenn es nun aber heisst, dass die retrograde Degeneration nicht regelmässig auftritt, sondern nur öfter, als man glauben würde, so steht man sofort vor der neuen Frage: Welches sind denn also die Bedingungen ihres Auftretens? Und hierauf sucht man in der ganzen grossen Arbeit vergebens eine Antwort. — Klippel und Durante gehen dann auf die anatomischen Befunde ein und müssen nun constatiren, dass die Beschreibungen, welche die einzelnen Autoren von der retrograden Degeneration geben, wenig übereinstimmen, sogar sich widersprechen, wie uns nach dem bereits Erwähnten leicht begreiflich erscheint; dass

weiters die als entscheidend angesehene Marchi-Methode leider keinen Aufschluss gibt über das Verhalten der Axencylinder, so dass eine Anzahl von Autoren, die nur nach Marchi gearbeitet haben, über das Schicksal des wichtigsten Bestandtheiles der Nervenfasern keinerlei Angaben machen könne. Klippel und Durante bemühen sich nun, alle divergirenden Beschreibungen der „retrograden Degeneration" einheitlich darzustellen. Zur Klärung der schwierigen Frage haben sie durch ein solches Vorgehen allerdings wenig beigetragen, da sie eben verschiedene Dinge, Entzündungs-, atrophische und Zerfallsprocesse untereinander bringen. — Ich war genöthigt, auf die überaus umfangreiche Arbeit der beiden französischen Autoren, insoweit als sie sich mit den motorischen Hirnnerven beschäftigen, etwas eingehender zu antworten, da dieses fleissige opus eine hervorragende Stelle in der Literatur einnimmt, und alles sich auf Klippel und Durante beruft, wenn von retrograder Degeneration die Rede ist.

Unerwähnt liessen die beiden Autoren eine Publication von Minkowski (Zur pathologischen Anatomie der rheumatischen Facialislähmung, Berliner klin. Wochenschr. 1891), die gerade für uns von besonderer Wichtigkeit ist, wenn man schon durchaus Neuritiden heranziehen will. Der Träger der Facialis-Lähmung hatte, als dieselbe etwa 8 Wochen alt war, durch Suicid geendet, und Minkowski untersuchte das Nervenpräparat dieses Falles nach einer etwas modificirten Marchi-Methode. Es fand sich im ganzen peripheren Antheile des Facialis bis zum Ganglion geniculi hinauf eine sehr weit vorgeschrittene, dem Alter des Falles entsprechende Degeneration: Fasern, in denen nur noch spärliche Reste von zerfallenen Markschollen sichtbar waren, zahlreiche Fettkörnchenzellen, hie und da auch bereits neugebildete Fasern. Im centralen Antheile des Nerven, von dessen Wurzel bis zum Ganglion geniculi (letzteres eingeschlossen) zeigte der Nerv keinerlei Veränderung. Minkowski glaubt, dass es sich in der Peripherie des Facialis um eine rein degenerative Neuritis durch directe Kälteeinwirkung auf den Nerven gehandelt habe. In der That gelang es nicht, irgendwelche entzündliche Processe im Neurilemm nachzuweisen. Hätten wir in diesem Falle, wo ein so scharfer Gegensatz zwischen peripherem und centralem Stück des Fa-

cialis besteht, eine umschriebene Läsion an einer Stelle des Nerven anzunehmen, so würden wir ihren Sitz unmittelbar unterhalb des Ganglion geniculi suchen. Mag dem sein wie immer, jedenfalls dürfen wir viel eher diesen Fall von Facialislähmung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, als alle bis nun mitgetheilten, da dieser Casus durch keine Allgemeinerkrankung complicirt ist. Er bildet darum eine werthvolle Ergänzung unserer experimentellen Beobachtungen an Thieren, da wir nun hier auch in einem Falle am Menschen sehen, wie eine rasch aufgetretene vollständige Degeneration in der Peripherie neben einem intacten centralen Antheil eines motorischen Nerven besteht, dass also jener Zerfallsprocess nicht retrograd aufgestiegen ist.

Was nun Originalarbeiten der folgenden Zeit betrifft, so war mir eine Mittheilung Bregman's (Poln. Gaz. lekarska 1896), die auch eine Facialislähmung zu betreffen scheint, leider nicht zugänglich.

Ein Jahr später berichtet E. Flatau (Zeitschr. f. klin. Med. XXXII) über einen „Fall von peripherer Facialislähmung mit retrograder Neurondegeneration". Hier war die mittelbare Ursache der Lähmung wiederum eine Otitis media tuberculosa sinistra bei gleichzeitig bestehender florider Tuberculosis pulmonum. Die Leitungsunterbrechung hatte durch höchstens 10 Wochen bestanden. Der Hirnstamm und ebenso Theile des peripheren Facialis wurden in Marchi-Serien untersucht, eventuell nachgefärbt. Neben zahlreichen, diffus im ganzen Querschnitte der Medulla liegenden schwarzen Körnchen, die in den austretenden motorischen Nerven, dem Hypoglossus, Vagus, Glossopharyngeus „etwas zahlreich" sind, allerdings selten eine deutlich kettenartige Anordnung zeigen, erscheint die austretende Facialiswurzel stark „degenerirt", indem meistens gröbere und plumpe, tiefschwarze und undurchsichtige Schollen, fast ausnahmslos kettenartig angeordnet, neben gelb aussehenden Fasern im Gesichtsfeld zu erblicken sind. Die Kernzellen zeigen deutliche Veränderungen; sie erscheinen angeschwollen, wie aufgebläht. Auf der gesunden Seite fand sich keine „Degeneration". Die Deutung dieses Falles im Sinne der früher erwähnten ähnlichen wird hier erleichtert durch die eingehendere Untersuchung und Mittheilung der Befunde am peri-

pheren Abschnitte des erkrankten Facialis. Es wurden dem Nerven drei Stücke entnommen, dieselben nach Marchi behandelt, und durch zwei derselben eine fortlaufende Schnittserie angelegt. Statt der zu erwartenden ausgesprochenen Waller'schen Degeneration, fanden sich unmittelbar nach dem Austritte des Nerven aus dem For. stylo-mastoideum keine schwarzen Schollen, die man mit Sicherheit als Degenerationsschollen hätte bezeichnen können, nur unscharf contourirte hellgelbe Fasern. — Zwischen dem For. stylo-mastoideum und der Stelle, wo der Facialis in seine zahlreichen Aeste zerfällt, sieht Flatau auf einmal eine sehr grosse Anzahl von schwarzen Schollen, meist von mittlerer Grösse, diffus im Nerven zerstreut, auf kurze Strecken eine kettenartige Anordnung zeigend; ausserdem eine grosse Ansammlung von Fettkörnchenzellen. Daneben besteht dieses Stück des Nerven aus wellenartig verlaufenden Fasern, welche grösstentheils keine glatten Contouren haben, sondern in ihrem Verlaufe tiefere und flachere Einkerbungen erleiden, so dass solche Fasern etwa biscuitartig erscheinen. An manchen Stellen liegen diese Einkerbungen in ziemlich regelmässigen Abständen voneinander, so dass in diesem Falle die Faser einer Würstchenkette ähnlich aussieht. Am Ende dieser Serie findet Flatau wieder eine sehr geringe Anzahl von Schollen; der ganze Nerv ist an dieser Stelle durch länglich ausgezogene, spindelförmige helle Herde bindegewebiger Natur förmlich in einzelne Bündel zerklüftet, die sich aus den vorhin beschriebenen eingekerbten, wellenartig verlaufenden Fasern zusammensetzen. Endlich bestehen die im Musc. buccinatorius befindlichen Facialisästchen aus wellenartig verlaufenden, blassen, unscharf contourirten Fasern. Nur stellenweise liegen hier schwarze, scharf contourirte Striche und schmale, ovale, schwarze Gebilde, die bei stärkerer Vergrösserung aus ganz feinen runden Körnern zu bestehen scheinen. Aus diesem complicirten Befunde schliesst Flatau, dass das Waller'sche Gesetz nicht mehr stichhältig sei; sagt aber gleich darauf, es handle sich in seinem Falle gewiss um keine aufsteigende Neuritis, sondern um eine von den Zellen ausgehende secundäre Degeneration, da die Zellen des Kernes „geschwollen und gebläht" erschienen. Den Beweis, dass keine aufsteigende Neuritis vorliege, hat übrigens der Autor nicht erbracht. — Unserer Ansicht nach ist hier das

Neuron in seiner ganzen Ausdehnung erkrankt; und wenn man schon einzelne Fasern degenerirt nennen will, so ist dieser Faseruntergang, wie ja Flatau selbst zugibt, secundär abgestiegen, gewiss nicht retrograd. Ich möchte weiters feststellen, dass die von Flatau wiederholte Behauptung, die gelb, d. h. normal aussehenden Fasern des Mittelstückes könnten atrophische Fasern sein, in welchen sich die früheren Stadien der Degeneration bereits abgespielt haben, eine durch keinerlei Thatsachen gerechtfertigte Hypothese ist. Wir haben absolut keinen Anhaltspunkt zu der Annahme, dass als Product einer Waller'schen Degeneration der Fasern jemals Atrophie derselben auftrete; die degenerirende Faser verfällt dem Untergange. Dass Flatau endlich die Ausdrücke Atrophie und Degeneration untereinander gebraucht, gibt uns gleichfalls einen Erklärungsgrund für sein von dem unserigen abweichendes Resumé.

„Retrograde Degeneration der Hypoglossuswurzel mit Atrophie, Chromatolyse und homogene Degeneration seiner Kernzellen in Folge einer Compression des XII. Stammes am Foramen Hypoglossi" fand Adolf Wallenberg (Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel und seine Beziehungen zum solitären Bündel beim Menschen, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI.). Leider geht der Autor selbst über die Processe an den Hypoglossuswurzeln sehr schnell hinweg und berichtet Nebenerscheinungen, die den Geltungswerth seiner Beobachtung noch weiter beeinträchtigen. Es handelte sich um eine hochgradig abgemagerte, cachektische Frauensperson, die an Melanosarcosis universalis zugrunde gegangen war. Es liegt nur die Gehirnsection vor und diese ergab neben reichlich zerstreuten Sarkom-Metastasen, speciell als Grundlage der intra vitam bestandenen, mehrere Wochen alten, linksseitigen Hypoglossusparalyse, einen kleinerbsengrossen Tumor am Foramen Hypoglossi. Bei Beschreibung der mikroskopischen Befunde erzählt nun der Autor, dass er mit der Methode von Marchi im obersten Cervicalmark eine geringe Schwärzung im dorsalen Gebiete der Hinterstränge beider Seiten sah, „ihrer Form und Lage nach wohl durch Zerrung bei der Section entstanden, daneben aber wahrscheinlich als Folge einer Compression durch den grossen Kleinhirntumor aufzufassen". Zwei der beigegebenen Abbildungen zeigen nun zwar deutlich diese „Degeneration",

bezüglich der uns interessirenden Nervenwurzeln müssen wir uns indessen mit den lakonischen Worten begnügen: „Abgesehen von . . . . einem feinkörnigen Zerfalle der Markscheiden längs des intramedullären Verlaufes der atrophischen Wurzelfasern des linken Hypoglossus . . . ." Recht eingehend ist hingegen die Beschreibung der mit Nissl-Färbung gefundenen Bilder im Kern dieses Nerven. Dass solche Bilder zwar regelmässig auftreten, dass dieselben jedoch als degenerative Vorgänge nicht gedeutet werden können und daher mit der retrograden Degeneration nichts zu thun haben, werde ich gelegentlich der kritischen Besprechung der von den Autoren hier subsumirten Zellveränderungen zeigen.

Ich bin natürlich nicht in der Lage, alle Autoren zu erwähnen, die an die retrograde Degeneration der motorischen Hirnnerven glauben, diese Bezeichnung gebrauchen, eventuell auf Grund ihrer Annahme weitere Forschungen anstellen. Die bisher besprochenen Arbeiten haben uns ja schon reichlich Gelegenheit gegeben, unseren Standpunkt zu präcisiren. Ich will darum ganz kurz, aus der weiteren Literatur nur noch wenige Fälle herausgreifen, die als Bestätigung unserer Befunde genommen werden können oder doch ein specielles Interesse für sich beanspruchen dürfen.

W. Ossipow berichtete (Wissenschaftliche Versammlung der Aerzte der St. Petersburger Klinik für Nerven- und Geisteskranke am 27. Februar 1897, Neurol. Centralblatt 1898) über Experimente an jungen Kaninchen und Hunden, denen der Nerv. accessorius im Rückenmarkscanale entfernt worden war. Die Untersuchung des Nervensystems nach Marchi, Pál, van Gieson, Nissl und mit Carminfärbung ergab Atrophie der Wurzelbündel dieses Nerven in Medulla oblongata und spinalis, weiters Atrophie derjenigen Zellen, die als Ursprungsregion des resecirten Accessorius erscheinen.

Im selben Jahre demonstrirte noch (XXII. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte, Baden-Baden 23. Mai 1897) Prof. J. Hoffmann von einem Falle doppelseitiger peripherer Facialislähmung, wahrscheinlich syphilitischen oder mercuriellen Ursprunges, die Präparate und Photogramme je eines Stückes des rechten und des linken Nerv. facialis. Schon mit freiem Auge war an der gleichen Stelle beider

Nerven wenige Millimeter oberhalb des Ganglion geniculi auf Längsschnitten, die nach Weigert gefärbt worden, eine vollständige Querläsion von geringer Längenausdehnung sichtbar. An derselben Stelle fand sich auch eine massenhafte Kernansammlung, ohne ausgesprochen entzündliche Erscheinungen. Hoffmann spricht dann von der secundären Degeneration der Nerven, erwähnt aber mit keiner Silbe etwas von retrograder Degeneration.

Weiters berichten J. Dejerine und A. Theohari (Soc. biolog. 4. December 1897) über einen Fall von sogenannter rheumatischer Facialislähmung mit Obductionsbefund. Die 81jährige Patientin hatte ein Uteruscarcinom, acquirirte kurze Zeit vor dem Tode einen Zoster des Plexus cervicalis, darauf eine Facialislähmung derselben Seite und starb unter Lungensymptomen. Trotzdem dieser Casus etwas complicirt ist, liefert er doch keinen Beweis für die Existenz einer retrograden Degeneration. Im Gegentheile; in der Peripherie des erkrankten Nerven bestanden die charakteristischen Erscheinungen der parenchymatösen Neuritis: Es zeigten beiweitem die meisten Nervenfasern das Bild der Waller'schen Degeneration, doch so, dass die vorgeschrittensten Stadien derselben in den periphersten Zweigen zu sehen waren; weiters sind die zerfallenden Fasern in verschiedenen Verhältnissen untermischt mit normalen. Die Degenerationsbilder nahmen centralwärts immer mehr an Intensität ab; im Canalis Fallopiae waren nur sehr wenige Fasern erkrankt; die Wurzeln des Facialis zeigten keine einzige veränderte Nervenfaser mehr. Dass die Kernzellen, nach der Methode von Nissl untersucht, sich als verändert erwiesen, dürfte wohl niemand überraschen. Wie im Falle Minkowski ist also auch hier bemerkenswerth, dass der centrale Antheil des Nerven von den in der Peripherie sich abspielenden Zerfallsprocessen verschont geblieben ist.

Ein Fall von einseitiger Oculomotoriuslähmung, den O. Juliusburger und L. Kaplan (Neurol. Centralblatt 1899) beschreiben, muss wohl als retrograde Atrophie im strengsten Sinne des Wortes aufgefasst werden. Es lag eine fünf Jahre alte, völlig constante Lähmung des Nerven vor. Der mikroskopisch-anatomische Befund ergab im peripheren Antheile des Oculomotorius hochgradigen Faser-

schwund nebst entsprechender interstitieller Wucherung, während die intramedullären Wurzeln, das Fasernetz des Kernes, sowie die sämmtlichen zu diesem Nervenstamme gehörigen, gleichseitigen und gekreuzten Kernzellen atrophirt waren. Der periphere Ausgang dieser einheitlichen Affection des ganzen Neurons ist schon durch die Gruppirung der Erscheinungen sichergestellt; es wird die primäre Erkrankung auch von den Autoren in die Peripherie des Nerven verlegt. Es ist also wiederum ein Fall, in dem es zu keiner aufsteigenden Degeneration gekommen ist; wir sehen nur das Bild eines langsam und schleichend centralwärts aufgestiegenen atrophischen Processes.

Endlich will ich noch A. Bary (Ueber die Frage der Kreuzung der Facialiswurzeln, Neurol. Centralbl. 1899) erwähnen. Dieser Forscher bringt einen Casus von Lähmung des Nerv. facialis in Folge Caries des Felsenbeines bei einem Phthisiker: die uns wohlbekannte Combination. Da er die retrograde Degeneration für eine gesetzmässige Thatsache hält, will er auf Grund seiner Bilder über einen gekreuzten Ursprung des Facialis ins Reine kommen. Bezüglich des Stammes des erkrankten Nerven findet sich nur der Vermerk, dass derselbe sehr brüchig war. In der Medulla erschienen Veränderungen der Zellen beider Facialiskerne, wenn auch nicht so ausgesprochen auf der gesunden Seite; ausserdem sah der Autor, dem Verlaufe der Nervenfasern entsprechend, schwarze Schollen. Ich kann nur wiederholen, was ich in den früheren analogen Fällen immer sagen musste: Es ist sicher, dass in allen durch eine Allgemeinerkrankung complicirten Fällen unter dem Einflusse infectiös-toxischer Schädlichkeiten Zellen, sowie Nervenfasern erkranken und zugrunde gehen; wir verwahren uns nur gegen die Identificirung dieser Krankheitsprocesse mit der Waller'schen Degeneration. Es ist auch wohl noch eine offene Frage, ob jene Zerfallsbilder sich so genau an das lädirte Neuron halten, dass man weitgehende Schlüsse über Faserverlauf aus ihnen ziehen darf. Nach den vorliegenden Widersprüchen bei der Verwerthung jener Bilder — speciell am Facialis fanden Darkschewitsch und Tichonow, Bregman und Bikeles „Degeneration" nur in Wurzeln und Kern der gleichnamigen Seite, hingegen C. Mayer, Flatau und Bary eine theilweise Kreuzung — dürfte die Frage nicht einfach zu bejahen, und etwas Skepsis wohl am Platze sein.

Bald nach Drucklegung dieser Arbeit erscheint auch schon eine Widerlegung Bary's durch Ernst Bischoff (Ueber den intramedullären Verlauf des Facialis, Neurol. Centralblatt 1899). Dieser Autor hat durch eine Läsion in Brücke und verlängertem Mark den Facialis der einen Seite intramedullär durchtrennt. Vollkommen degenerirt erschien die austretende Facialiswurzel; hingegen fand sich keine Spur von „retrograder Degeneration", auch keine Kreuzung der Facialiswurzeln.

Ueberblicken wir nun alle Arbeiten, die ich eben referirt habe, so können wir zunächst unzweifelhaft Folgendes feststellen: Es ist bisher in keinem einzigen Falle einwandfrei gelungen aufzuzeigen, dass ein motorischer Hirnnerv in Folge einer einfachen Leitungsunterbrechung aufsteigend degenerire. So weit derartige Degenerationsbilder an Präparaten vom Menschen gesehen wurden, handelte es sich niemals um uncomplicirte Nervenläsionen, sondern um parenchymatöse und interstitielle Neuritiden, die bei Allgemeinerkrankungen wie floride Phthise aufgetreten, ausserdem mit noch anderweitig localisirten Entzündungsprocessen vergesellschaftet waren. Es haben hier jeweils mehrfache Schädlichkeiten in ihrem Zusammenwirken einen Nervenzerfall herbeigeführt, für den die Leitungsunterbrechung höchstens ein localisirendes Moment bilden konnte; ein Nervenzerfall, der auch wegen seines abweichenden Verlaufes und der Verschiedenheit im anatomischen Gesammtbilde mit der Waller'schen Degeneration nicht identificirt werden kann. In den uncomplicirten Fällen, deren es ja einige gibt, wenn sie auch von den Anhängern der retrograden Degeneration ganz ausser Acht gelassen werden, findet sich dementsprechend im centralen Antheile des lädirten Neurons keine Degeneration. In allen diesen Fällen genügte es meist, die Autoren möglichst genau, natürlich gekürzt wiederzugeben; es bedurfte keiner langen Commentare; die Thatsachen sprachen für sich selbst. — Was nun die Thierexperimente unserer Autoren betrifft, so wurden in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Nerven ausgerissen, gezerrt, und dadurch ein traumatischer Markscheidenzerfall herbeigeführt. In den wenigen übrigen Fällen, wo man ein gröberes Trauma nicht annehmen will, lässt sich gegen die Zerfallsbilder eine Reihe von Einwänden erheben. Wir selbst haben gesehen, dass in der ersten Zeit (14 bis 56 Tage) nach ausgiebiger

Resection im Verlaufe eines motorischen Hirnnerven regelmässig nur die Anfangsstadien eines als Atrophie zu bezeichnenden Processes im centralen Abschnitte vor sich gehen. Damit erscheint wohl der Nachweis erbracht, dass sich die rein motorischen Hirnnerven gegen eine Leitungsunterbrechung nicht anders verhalten als die gemischten Nerven der Extremitäten, und wir sind in der Lage, ganz allgemein zur Frage der retrograden Degeneration Stellung zu nehmen.

Wir behaupten, dass zwar im peripheren Antheile jedes durchtrennten Nerven, ausnahmslos, der uns so gut bekannte Waller'sche Degenerationsprocess stattfinde; dass derselbe aber nicht gegen das trophische Centrum rückschreite, und dass er somit den centralen Abschnitt des Neurons verschone. Demgemäss gibt es für alle uncomplicirten Fälle überhaupt keine retrograde Degeneration, sondern nur eine retrograde Atrophie. Wie soll man es nun aber mit jenen Beobachtungen halten, wo unter den uns bereits bekannten Umständen doch ein Zerfallsprocess im centralen Stumpfe des lädirten Nerven zu Stande gekommen ist wie bei unseren zwei marastisch eingegangenen Kaninchen; mit jenen Fällen, die zur Schaffung des Ausdruckes „retrograde Degeneration" Anlass gegeben haben? Der bis nun feststehenden Lehre von den trophischen Centren Rechnung tragend, machen die meisten Autoren ohnehin das Zugeständnis, dass ihre retrograde Degeneration in Wahrheit gar keine rückschreitende sei, sondern von der Zelle aus ihren Ursprung nehme, somit doch der physiologischen Leitungsrichtung folgend verlaufe. Würde es sich aus diesem Grunde schon schicken, das Wort „retrograd" zu vermeiden, so habe ich nun wohl ausführlich gezeigt, dass auch das Wort Degeneration in allen complicirten Fällen nicht am Platze ist, da es sich um theilweise wohlcharakterisirte, andersartige Processe handelt. Man wäre sohin verpflichtet, den zu Missverständnissen führenden Terminus, so weit die Nervenfaser in Betracht kommt, gänzlich fallen zu lassen, und durch entsprechendere Bezeichnungen zu ersetzen.

Wie ich eingangs erwähnte, sollte die „retrograde Degeneration" aber auch die Ursprungszelle in sich begreifen, ja bei jenen Autoren, die den Nerven von der Zelle aus degeneriren lassen, wäre dieser supponirte Zelluntergang par distance das Erste und Wichtigste des ganzen Processes. Man müsste

also den Nachweis erbringen, dass jede Läsion eines Nerven, wenn sie nur für einige Zeit die Leitung unterbricht, den Untergang der Kernzellen herbeiführt; und zwar sollten wohl auch diese regressiven Zellveränderungen der Faserdegeneration parallel verlaufen, wenn man die beiden Vorgänge in unmittelbaren Zusammenhang bringen will und als einheitlichen Process auffasst. Diese ganz selbstverständliche Forderung wurde indessen ausser Acht gelassen. So weit die früher genannten Autoren sich mit dem Verhalten der Zellen beschäftigt haben, fanden sie gar keine Veränderungen oder Atrophie derselben, wenn die Fasern im Nervenstumpfe atrophirten; die Zellen waren erkrankt, atrophirt, oder zugrunde gegangen in allen complicirten Fällen. Es gibt also einen Zelluntergang, der den Zerfall der Nervenfaser nothwendig nach sich zieht, nur unter bestimmten Bedingungen. Da man in diesen Fällen nicht von retrograder Degeneration des Nerven sprechen darf, wie ich soeben ausführlich zu zeigen mich bemühte, so liegt schon gar kein Grund vor, jenen Ausdruck auf die Zellen anzuwenden, für die er überhaupt nicht passt. — Nun sollte aber eine retrograde Degeneration gefunden werden. Als da die Nissl-Methode ihren Siegeslauf antrat, und man nach Nervendurchschneidung regelmässig Veränderungen der Kernzellen sah, hat man natürlich geglaubt, das Aequivalent einer Faserdegeneration in jenen Umformungen des Zellprotoplasmas zu finden, wie sie nach Nissl darstellbar sind. Wir können uns auch dieser Annahme, die jetzt sehr entschieden vertreten wird, aus mehrfachen und wie ich glaube, triftigen Gründen nicht anschliessen. Die Umlagerungen der Tigroidschollen setzen nämlich sehr rasch nach Durchschneidung der Nerven ein und bilden sich nach wenigen Wochen wieder zurück; sie führen kaum je zum Untergange der Zellen. Dass sie zeitlich ganz anders verlaufen als die regressiven Processe im Nervenstumpfe hat schon Elzholz (l. c.) durchgeführt. Ich möchte noch weiters betonen, dass diese Nissl-Veränderungen nach den verschiedenartigsten Läsionen der Nerven durchaus regelmässig auftreten, während der Nervenstumpf, wie wir früher gesehen haben, nur unter ganz bestimmten Bedingungen zerfällt; ja ich glaube, direct zeigen zu können, dass die Tigrolyse mit der Faserdegeneration nichts zu thun hat. Ich will zu diesem Behufe zunächst eine neuere grössere

Arbeit aus dem gegnerischen Lager citiren, die es sich zur Aufgabe setzt, einen directen Causalnexus zwischen Nissl-Veränderungen der Zellen und peripherer Nervendegeneration auf experimentellem Wege zu beweisen und die uns mit seltener Klarheit gerade vom Gegentheile überzeugt, also unseren Standpunkt verficht. Diese Arbeit bildet übrigens auch eine willkommene Ergänzung zu allen vorhin angeführten Fällen von neuritischer Degeneration bei Phthisikern.

Dr. Carl Hammer (Ein experimenteller Beitrag zur Frage der peripheren degenerativen Neuritis bei Tuberculose. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. XII.) hat überaus zahlreiche Thierversuche angestellt und registrirt eingehend alle seine Befunde. Er sah nach Injection von tuberculösen Massen bei einigen Meerschweinchen in einzelnen peripheren Nerven ausgesprochene Marchi-Degeneration und variirte nun die Versuche auf die mannigfachste Weise, indem er in allen folgenden Fällen auch die motorischen Kernzellen nach Nissl untersuchte. Hammer hat eine überaus stattliche Anzahl von Thieren geopfert und dabei gefunden, dass nach jeder Art der Impfung, ganz gleichmässig, dieselben Zellveränderungen auftraten, die er durch einige Wochen verfolgt und detaillirt beschreibt. Bei dem Thiere, das die längste Zeit (5 Wochen) überlebte, findet er „einen noch stärker entwickelten und vorgeschrittenen Degenerationsgrad" als früher. Hierauf erklärt er mit aprioristischer Sicherheit: „Wir haben hier augenscheinlich den Abschluss der sich an den Zellen abspielenden Veränderungen vor uns; es ist kaum denkbar (sic!), dass sich ein viel stärkerer Grad von Zelldegeneration überhaupt noch entwickeln kann." Nun ist unglücklicherweise gerade in allen Fällen der am weitesten vorgeschrittenen, sogenannten Nissl-Degeneration der Zellen in den zugehörigen peripheren Nerven keine Spur einer Degeneration vorhanden. Hammer selbst constatirt im Hinblicke auf fremde Beobachtungen eine auffallende Erscheinung: Während nach Einverleibung einer grossen Reihe toxischer Substanzen immer mehr weniger hochgradige Nissl-Veränderungen der Nervenzellen zu sehen waren, wurde bis jetzt niemals über gleichzeitig auftretende oder sich anschliessende Lähmungserscheinungen im peripheren Nervensysteme berichtet. Trotz allen Widerspruches der Thatsachen resumirt aber Hammer, dass die Degenerationen in

den Nerven von den Nissl-Alterationen der Zellen ausgehen.

Ich kann selbstverständlich nicht alle Autoren aufzählen, die nach Läsion motorischer Hirnnerven die Kernzellen nach der Methode von Nissl untersucht und diese Bilder als retrograde Degeneration beschrieben haben. Es handelt sich ja nur ganz allgemein darum, eventuelle weitere Belege dafür zu suchen, dass diese Nissl-Veränderungen der Zellen mit der Waller'schen Degeneration der Fasern nicht in Zusammenhang zu bringen sind. Und in der That finden wir in der Literatur gewichtige Stimmen, die wir zur Stütze unserer Ueberzeugung heranziehen können.

Eine klare, zusammenfassende Darstellung und Deutung der an den Zellen nach Nervendurchschneidung sich abspielenden Processe gibt z. B. van Gehuchten (Vortrag am XII. internat. med. Congresse zu Moskau). Gestützt auf die Untersuchungen von Nissl, Marinesco, Lugaro, Flatau, Colenbrander, sowie eigene Forschung betont van Gehuchten gegenüber Nissl, dass es sich hier um keine regressiven Phänomene handle, und gegenüber Marinesco, dass man von degenerativen Phänomenen schon gar nicht sprechen dürfe. Diese Zellalterationen, die ausschliesslich die chromatophile Substanz betreffen, seien für die Function des Neurons von einem geringeren Schaden, als man anzunehmen pflegte. Das protoplasmatische Netz, welches die Hauptrolle bei der Constitution der Zelle spielt, bleibt dabei intact, und der Zerfall der chromatischen Substanz, den wir sehen, führe nicht zur Destruction der Zellen selbst, denn der grösste Theil der Zellen kehrt zur Norm zurück. Die Chromatolyse könne vom Standpunkte der histologischen Untersuchung eine wesentliche Rolle spielen; im physiologisch-pathologischen Sinne stelle dieselbe nichts Specifisches dar; sie bilde den Ausdruck einer einfachen Störung der Nervenzelle, die immer da entsteht, wo eine Störung der normalen Function des Neurons statthat, wobei Sitz und Natur dieser Störung (Ligatur, elektrische, chemische Reizung, die verschiedensten pathologischen Läsionen, Compression, Entzündung) nicht von Bedeutung seien.

Indessen hat Marinesco (l. c.) bereits selbst zurückgenommen, dass es sich bei diesen Zellveränderungen um Degeneration handle; allerdings bringt er die Reparationserscheinungen, welche später sich an den Zellen abspielen, in

Zusammenhang mit der Regeneration im peripheren Nerven. Consequenterweise will Marinesco den auch auf dem Gebiete der Zellveränderungen bestehenden Unterschied zwischen Durchschneiden und Ausreissen eines Nerven damit motiviren, dass im letzteren Falle die Regeneration gehindert ist. Unter diesen Umständen befänden sich die Zellen schon nach 20 Tagen im Stadium fast völliger Apycnomorphie, und alle ihre Theile zeigten Volumsabnahme. Diese Zellatrophie erreiche einen beträchtlichen Grad nach Verlauf eines Monates, und es hinterblieben blasse oder dunkle ganz atrophische Zellen. Wir glauben, dass auch hiefür das mechanische Trauma zu beschuldigen ist, und dass nach einfacher Leitungsunterbrechung nur sehr langsam Rückbildung der Ganglienzellen eintritt, wobei deren trophischer Einfluss gegen den Stumpf hin ausserordentlich lange erhalten bleibt. Wenn auch unsere Marchi-Präparate zur überzeugenden Widerlegung der Ansicht Marinesco's nicht ausreichen, so muss man doch aus dem Erhaltenbleiben unserer Facialiswurzeln selbst 2 Monate nach der Nervenresection, wenigstens auf die functionelle Intactheit der Kernzellen schliessen. Uebrigens hat Forel in seinem zweiten Falle nach 262 Tagen, sowie Carl Mayer ein Jahr nach der so central gelegenen Nervenläsion, wo jede Möglichkeit einer Regeneration in der Peripherie ausgeschlossen war, nur Atrophie leichtesten Grades an den Kernzellen gesehen. Ebenso sprechen die Befunde an den Ganglienzellen, sowie die Neuromund Nervenneubildung in Amputations-Stümpfen selbst viele Jahre nach der Nervendurchtrennung vernehmlich genug für die Richtigkeit unserer Annahme und gegen Marinesco. Auch van Gehuchten (Les phénomènes de la réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques, La presse médicale 1899) dünkt es wahrscheinlicher, dass das Zusammenwachsen der durchschnittenen Enden des peripheren Nerven ohne Einfluss ist auf die reparatorischen Vorgänge der Ursprungszellen; nur das endgiltige Schicksal derselben scheine von der Wiedervereinigung abzuhängen.

Aus letzter Zeit liegt noch eine Untersuchung von M. A. Halipré (État du noyau de l'hypoglosse dix-neuf mois après la section du nerf correspondant chez le lapin, Soc. biolog. 28 janvier 1899) vor. Da eine Wiedervereinigung der beiden Nervenstümpfe erfolgt war, so wollen wir kein Gewicht darauf

legen, dass auch hier der centrale Antheil des durchtrennten Nerven einen gewissen Gegensatz zu dem peripheren Ende zeigte, und man neben sehr spärlichen leeren Markscheiden eine ziemliche Anzahl von feinen Fasern sehen konnte. Ich citire diese Arbeit ausschliesslich wegen der an den Kernzellen beschriebenen Befunde. An Serienschnitten erschien nämlich die Zahl der Zellen ungefähr um die Hälfte vermindert; eine grosse Anzahl derselben war sehr klein, gerundet, im Begriffe zu verschwinden. Auf jedem Schnitte sind zwei bis drei Zellen hypertrophisch mit Hyperchromatose. Der Autor selbst constatirt den auffallenden Widerspruch dieses Befundes mit den herrschenden Vorstellungen, indem ein sonst als ganz passager geltendes, bald einsetzendes Symptom in seinem Falle erst lange Zeit nach der Durchschneidung auftrat, die obendrein mit Wiederherstellung der Leitung ausgeheilt war.

Scheinen also die Vorgänge an den Zellen selbst nach einfacher Nervenläsion noch nicht ganz erforscht zu sein, jedenfalls aber schwer zu deuten, so compliciren sich die Beobachtungen bei krankhaften Affectionen des Neurons noch weiter. Ich darf wohl anführen, dass die von manchen Autoren an den Ganglienzellen älterer Fälle vorgefundene Atrophie bezüglich der vorausgegangenen Processe mehrere Deutungen zulässt; die Atrophie muss durchaus nicht immer direct als solche begonnen haben; sie kann auch als einfache oder Pigmentatrophie der Ausgang verschiedenartiger Erkrankungen der Ganglienzellen sein. So mag in einzelnen der früher erwähnten complicirten Fälle z. B. die gleichfalls in Atrophie ausgehende homogene Schwellung der Ganglienzellen (Friedmann und Schaffer) vorgelegen haben. Einzelne der Befunde in frischen Fällen liessen sich in diesem Sinne deuten. Bei einer so schweren Erkrankung des trophischen Centrums sind natürlich die Nervenfasern zerfallen, und man sieht an Präparaten, welche spätere Stadien dieses Processes darstellen, Atrophie der Zelle und Faseruntergang. Zufolge der vorliegenden Complicationen stehen diese Erkrankungen des Neurons ausserhalb des Waller'schen Gesetzes, das nur eine einfache Leitungsunterbrechung im Sinne hat, die an und für sich, mit absoluter Nothwendigkeit den abgetrennten Nervenstumpf zur Degeneration bringt. Und mit dieser Degeneration kann man die Zell-

erkrankungen ebenso wenig identificiren, wie wir dies bezüglich der Nissl-Veränderungen vorhin besprochen haben. — Auch bezüglich der Zellen erscheint somit der Beweis noch nicht erbracht, dass die einfache, uncomplicirte Nervendurchtrennung als solche, die Kernzellen zum Untergange bringt. Man hat nur unter Berufung auf das Verhalten der Nervenfasern Processe, die ihrem Wesen nach durchaus verschieden sind, als retrograde Degeneration bezeichnen wollen. Im Momente, wo dieser Ausdruck für die periphere Faser fallen gelassen werden muss, hat er für die Zellen überhaupt keine Berechtigung mehr. Thatsächlich lässt sich constatiren, dass die Kernzellen auf die einfache Läsion des Neurons nur sehr wenig reagiren, keinesfalls bis zur Aufhebung des trophischen Einflusses; selbst wenn die Leitungsunterbrechung irreparabel ist, kommt es an den Ganglienzellen nur zu allmählich verlaufenden Rückbildungsprocessen mit dem Charakter der Atrophie. Dabei leiden die Zellen so wenig, dass sie noch im Stande sind, einen trophischen Einfluss auf ihre Axone auszuüben.

Nachdem wir die Bedingungen aller jener Zerfallsprocesse kennen, welche bis nun unter den Sammelbegriff „retrograde Degeneration" eingereiht wurden, erscheint es wohl überflüssig, die Hypothesen näher zu betrachten, welche einzelne Autoren versucht haben, um ihre „retrograde Degeneration" begreiflich erscheinen zu lassen: Hypothesen, welche durch die vorliegenden Befunde recht unzureichend gestützt werden. Hingegen würde uns wohl erübrigen, eine Erklärung zu versuchen für die fundamentale Thatsache des trophischen Einflusses der Ganglienzelle auf die von ihr entspringende Nervenfaser.

Warum verhält sich ein abgetrenntes Nervenstück anders als der centrale Stumpf? Was sind das für Kräfte, die von der gesunden Mutterzelle ausgehen und den mit ihr in Verbindung gebliebenen Nervenantheil vor dem Zerfalle bewahren? Zunächst könnte man an nutritive Einflüsse im weitesten Sinne denken und annehmen, dass Ernährungsmaterial aus der Zelle in den Nerven strömt, oder dass die Zelle eine Substanz producirt, die zur Erhaltung des Nerven unentbehrlich ist, oder endlich, dass sie ein Stoffwechselproduct des Nerven entgiftet. Diese Erklärungsversuche möchte ich für minder wahrscheinlich halten; denn es lässt sich kaum annehmen, dass eine periphere Nerven-

faser in ihrer ganzen, dem Verhältnisse nach oft enormen Ausdehnung, bezüglich der Ernährung von ihrer Zelle abhängen sollte, zumal die Nerven ihre eigenen reichlichen Blut- und Lymphgefässe in ihren Bindegewebshüllen mit sich führen, und eine Diffusion irgendwelcher Substanzen auf so ausserordentlich lange Strecken mit Schwierigkeiten zu kämpfen hätte. Eine zweite Möglichkeit läge in functionellen Einflüssen. Wird ein Nerv durchschnitten, so erhält das periphere Stück desselben keine Erregungswellen mehr vom Centrum, es ist von jeder Thätigkeit ausgeschaltet und zerfällt, während im centralen Stumpfe noch frisches Leben pulsirt, und ihm noch vom Centrum aus Erregungen zugeführt werden können. Ich möchte, auf Analogien gestützt, glauben, dass die Zufuhr von Reizen, für deren Aufnahme und Fortleitung der Nerv eingerichtet ist, eine Lebensbedingung für denselben darstellt, und dass mit deren Ausfall ein dem Nerven specifisches, rasches Zugrundegehen erfolgt. An Stelle des ausser Function gesetzten Nerven tritt Bindegewebe.

In kritischer Zusammenfassung aller Befunde, welche auf die uns beschäftigende Frage Bezug haben, können wir schliesslich resumiren:

1. Der von seinem trophischen Centrum abgetrennte periphere Antheil eines Nerven und der mit den Zellen in Zusammenhang gebliebene Stumpf verhalten sich verschieden. Während ersterer unbedingt und ausnahmslos, in seiner Gänze, der Waller-schen Degeneration anheimfällt, zeigt der letztere, sowie die Kernzellen selbst, im Wesentlichen nur langsam und schleichend verlaufende Rückbildungsprocesse, die als Atrophie classificirt werden müssen.

2. Es kann aber auch der centrale Abschnitt des lädirten Nerven, Zellen, sowie die aus ihnen entspringenden Nervenfasern, gänzlich oder zum grössten Theile einem raschen Zerfallsprocesse erliegen. Dies wird dann geschehen, wenn traumatische oder infectiös-toxische Schädlichkeiten eine Leitungsunterbrechung im Nerven compliciren, da verletzte Neurone immerhin in einem Zustande labileren Gleichgewichtes sich befinden.

3. Die Bezeichnung dieser, vielfach an motorischen Hirnnerven beobachteten Veränderungen als „retrograde Degeneration" ist ungenau und missverständlich, daher in Hinkunft zu

vermeiden, jener Ausdruck überhaupt ganz fallen zu lassen. Dafür hätten wir an den Nervenfasern von traumatischem Zerfall, respective von degenerativer Neuritis zu sprechen.

4. Was speciell diese letzteren Fälle anbelangt, so mag schon der Name die unleugbare Thatsache ausdrücken, dass die anatomischen Gesammtbilder der Neuritis und die der Degeneration fliessend ineinander übergehen können. So schwer indessen in manch concretem Falle die Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung werden mag, so ist es, wie ich glaube, dennoch nothwendig, die zu Grunde liegenden Processe auseinander zu halten, und im Interesse einer exacten Ausdrucksweise geboten, einen durch Entzündung complicirten Nervenzerfall nicht einfach als Degeneration zu bezeichnen.

Während wir also am centralen Stumpfe des lädirten Nerven, und zwar unter ganz bestimmten Bedingungen entweder Atrophie oder traumatischen Zerfall oder degenerative Neuritis zu unterscheiden hätten, bliebe der Terminus „Waller'sche Degeneration" oder „Degeneration nach Waller" für den im peripheren Antheile dieses Nerven sich abspielenden, durchaus einheitlichen Process reservirt.

(Aus der I. psychiatrischen Klinik des Herrn Prof. v. Wagner in Wien.)

Zur Histologie alter Nervenstümpfe in amputirten Gliedern.

Von

Dr. A. Elzholz,
I. Assistent der Klinik.

In einer früheren Arbeit[1]) kam ich auf Grund von Untersuchungen der centralen Stümpfe des resecirten Ischiadicus und einiger Gangraenfälle, ferner durch eine Kritik der Befunde jener Autoren, die eine Waller'sche Degeneration im centralen Stumpfe lädirter Nerven annehmen, in Uebereinstimmung mit einigen älteren Autoren zu der Annahme, dass die im centralen Stumpfe gemischter Nerven in Erscheinung tretenden Veränderungen im Wesentlichen die Signatur eines von der Waller'schen Degeneration abweichenden Processes, nämlich die der Atrophie tragen; ich bekannte mich ferner zu der Auffassung, dass die im centralen Stumpfe nach Continuitätsunterbrechung gemischter Nerven vorkommenden spärlichen Degenerationen eine von den degenerativen Vorgängen im peripheren Stumpfe abweichende Genesis haben, nicht auf der Aufhebung oder Aenderung des trophischen Einflusses der Mutterganglienzellen beruhen, wie dies für den peripheren Stumpf Geltung hat. Literaturangaben, so die von Marie, Hayem und Gilbert über Producte einer Regeneration in verdickt endigenden alten Nervenstümpfen Amputirter liessen es mir nun wünschenswerth erscheinen, aus eigener Anschauung mir darüber Klarheit zu verschaffen. Für die Klarstellung der an der Markscheide sich abspielenden Vorgänge, deren Bedeutung für das

[1]) „Zur Kenntnis der Veränderungen im centralen Stumpfe lädirter gemischter Nerven." Jahrbücher für Psychiatrie, XVII. Bd., 3. Heft.

Verständnis der im centralen Stumpfe ablaufenden Processe ohneweiters einleuchtet, war die für das Studium der Markscheiden zuverlässigste Behandlungsmethode mit Osmium und Flemming'schem Gemisch erwünscht. Da diese Methoden nur am lebenswarmen Material mit Vortheil anwendbar sind, trachtete ich solches von Reamputationsfällen zu erlangen, die die einzige Möglichkeit boten, den noch lebenswarmen Stumpf der conservirenden Behandlung zu unterwerfen, ein Verfahren, wie es bisher meines Wissens nicht angewendet wurde. Zwei solche Fälle von Reamputation waren das Object meiner Untersuchungen, über deren Resultat ich im Folgenden berichten will.[1])

In dem ersten Falle handelte es sich um eine 47jährige Frau, die im Jahre 1888 am linken Unterschenkel wegen Fungus amputirt, im März 1895 wegen eines schmerzhaften, nicht heilenden Geschwüres am Stumpfe reamputirt und am 26. Januar 1899 wegen inzwischen zur Entwickelung gekommenen Fungus des Kniegelenkes und heftiger, ausstrahlender Schmerzen in der Mitte des Oberschenkels neuerlich reamputirt wurde. Das reamputirte Stück war 45 Centimeter lang, so dass dem herauspräparirten Ischiadicus Stückchen aus einer Höhe 32 und 17 bis 23 Centimeter entnommen werden und in physiologischer Streckung in Osmium und Flemming'sches Gemisch zur Herstellung von Zupfpräparaten, in Müller'sche Flüssigkeit zur Herstellung von Pál-Carminpräparaten eingelegt werden konnten; ausserdem wurden Stücke von unmittelbar ober dem Stumpfende, dann aus einer Höhe 3, 9 und 24 Centimeter zur Herstellung von Totalquerschnitten durch den Nerven in Müller'scher Lösung conservirt; diese wurden nach Pál, mit Ammoniakcarmin, Pál-Ammoniakcarmin, Pál-Czokor behandelt; auch Längsschnitte wurden aus einzelnen Höhen angelegt. Die Zupfpräparate, sowie Quer- und Längsschnitte aus der Höhe 32 und 17 bis 23 Centimeter wurden mit Osmium, Flemming-Saffranin- und Pál-Carmin behandelt.

Der zweite Fall betraf eine 47jährige Frau, die wegen Caries pedis im Jahre 1884 im unteren Drittel des Unterschenkels amputirt und wegen heftiger Stumpfneuralgien am 20. März 1899 ober dem Kniegelenke reamputirt wurde. Dem

---

[1]) Für die Ueberweisung des Materiales spreche ich hier den Assistenten der Klinik Albert, den Herren Docenten Dr. Ewald und Dr. Friedländer meinen verbindlichsten Dank aus.



sofort nach der Reamputation herauspräparirten Tibialis posticus, beziehungsweise popliteus konnten Stückchen aus Höhen 17 bis 19 Centimeter und 8 bis 10 Centimeter entnommen und diese der gleichen Behandlung wie oben unterworfen werden; von den restlichen, in Müller conservirten Nervenstücken wurden dann Totalquerschnitte in der Höhe 1 Centimeter ober dem Neurom und von unmittelbar oberhalb und unterhalb der oberwähnten gelegenen Partien gewonnen, ebenso Längsschnitte.

Zunächst will ich mich mit den in Zupfpräparaten, die mit Osmium, Flemming-Saffranin gefärbt wurden, entgegentretenden Details beschäftigen. Es sind hier dicke Nervenfasern von einem zwischen 12 und 20 μ messenden Durchmesser und schmale Fasern von einem zwischen $7^1/_2$ und 2 μ schwankenden Durchmesser zu unterscheiden. In der Höhe 32 Centimeter ober dem Neurom im ersten Falle und 17 bis 19 Centimeter im zweiten Falle ist die Zahl der dünnen Fasern in einzelnen Zupfpräparaten beiweitem grösser als die der Fasern von grobem Caliber; anderemale halten sich diese beiden Faserkategorien beiläufig die Wage. Die feinen Fasern im ersten Falle zeigen häufiger, die im zweiten Falle seltener ein varicöses Aussehen. Bei den grobcalibrigen Fasern ist nur hie und da eine varicöse Beschaffenheit zu constatiren. Dass die hier betonten Varicositäten in vivo existiren, lässt sich nicht beweisen; möglicherweise kommen sie erst unter der Einwirkung der Reagentien zu Stande; sicher ist aber, dass man unter gleicher Behandlung an normalen Nerven Varicositäten in diesem Grade nicht beobachten kann.

Unter den dicken Fasern findet man eine Anzahl, die, so weit sie im Präparate zu verfolgen sind, ein ziemlich gleiches Caliber beibehalten. Beiläufig ein Viertel oder Fünftel der dicken Fasern (bei ausschliesslicher Berücksichtigung der gut isolirten Fasern) zeigt in beiden Fällen (im ersten Falle 32 Centimeter im anderen Falle 19 Centimeter ober dem Neurom) einen auffallenden Wechsel des Calibers. Die Aufeinanderfolge dicker und dünner Antheile der Fasern geschieht in der mannigfachsten Weise; am häufigsten findet man, dass eine dicke Faser in scharf abgesetzter Weise in eine dünne Faser übergeht, die sich als dünne Faser weiter verfolgen lässt, oder neuerdings in eine dicke Faser übergeht; oder umgekehrt, man findet, dass ein dickes Faserstück sich nach beiden Seiten in

dünne Fasern fortsetzt; der Uebergang dicker Fasern in dünne vollzieht sich häufig an einem Ranvier'schen Schnürringe (s. Taf. I, Fig. 1). An manchen Stellen sieht man aber den Caliberwechsel auch inmitten eines interannulären Segmentes erfolgen (s. Taf. I, Fig. 2 und 3); an der Uebergangsstelle sieht man dann das Ende des dicken Faserabschnittes kolben- oder birnförmig anschwellen oder sich konisch zuspitzen (s. Taf. I, Fig. 2 und 3). Gelegentlich überragt ein Stück plumper Markscheide des dicken Faserstückes zungenförmig den verjüngten Theil. Es kommt auch vor, dass eine dicke Faser sich allmählich verjüngt und bis zum nächsten Schnürring deutlich an Dicke abgenommen hat; an diesen kann sich dann ein sehr dünnes Fasersegment unmittelbar anschliessen, oder nachdem erst ein dem verjüngten gleiches oder etwas dünneres gefolgt ist. Ferner konnte (allerdings sehr selten) eine Unterbrechung der Continuität dünner markhaltiger Fasern durch ein schmales, farbloses, helles Band gesehen werden; es kam vor, dass dabei stellenweise die markhaltige Faser sich eine Strecke weit verschmälerte, bevor sie in das farblose Stück überging. Schliesslich wäre noch zu erwähnen, dass einzelne dicke Fasern innerhalb kleiner Abstände manchmal sehr grosse Varicositäten mit schmalen Verbindungsbrücken aufweisen und in diesen Abschnitten den Eindruck geblähter Faserstücke machen. Die Verjüngung der dicken Fasern erfolgt vorwiegend oder nahezu ausschliesslich auf Kosten der Markscheide, der Axencylinder nimmt an dieser Verschmächtigung der Faser allem Anscheine nach nicht theil. Im zweiten Falle fanden sich in den durchsuchten Präparaten einige wenige dünne Fasern mit alten Degenerationsproducten.

Die von den dicken Faserstücken abgehenden dünnen Antheile können ebenso zarte Fäden darstellen, wie die übrigen sehr dünnen Nervenfasern und gleich diesen ein varicöses Aussehen haben. Ich habe in keinem Falle, in welchem eine gute Isolirung ein Urtheil darüber abzugeben erlaubte, von einem dicken Faserantheile zwei dünne Fasern abgehen gesehen; stets war es nur ein dünner Nervenfaden, der die Fortsetzung des dicken Segmentantheiles bildete. Bemerkenswerth ist, dass man gelegentlich bei guter Isolirung normal dicke Fasern durch zwei interannuläre Segmente verfolgen kann und erst im dritten Segmente einen Uebergang in eine dünne Faser sieht. Es weist dies Verhalten

darauf hin, dass für die vielen dicken Fasern, für die eine Verjüngung des Calibers im Zupfpräparate nicht nachweisbar war, in höheren oder tieferen Nervenabschnitten noch eine verschmälerte Fortsetzung ganz wohl angenommen werden darf.

Es ist nun das Lagerungsverhältnis der Fasern zu einander und zu der ausser den Fasern in den Präparaten entgegentretenden Substanz, der Zwischensubstanz, zu erörtern, ein Lagerungsverhältnis, das gewisse charakteristische Verschiedenheiten aufweist; doch sei dieser Besprechung die Schilderung der histologischen Bilder dieser Zwischensubstanz vorausgeschickt. Dieselbe präsentirt sich an gut zerzupften Stellen in Form breiterer oder schmälerer, über längere Strecken zu, verfolgender, bei Osmiumbehandlung weingelb gefärbter Bänder. Zumeist enthalten solche Bänder Nervenfasern; stellenweise, allerdings nicht häufig, findet man leere Bänder. Es sind dann in diesen bei Osmium- und Flemming-Safranin-Färbung keine Nervenfasern, zumindest keine markhaltigen Fasern zu entdecken. Untersucht man diese Bänder mit starker Vergrösserung, so ist in ihnen eine sehr feine Streifung zu erkennen (Taf. I, Fig. 4).

Hinsichtlich dieser streifigen, weingelben Zwischensubstanz ist noch weiter hervorzuheben, dass sie stellenweise, namentlich die schmalen Bänder derselben sich besenförmig auffasern. Es erhellt daraus, dass die im Zupfpräparate ungemein zahlreich vorhandenen, oft peitschenförmig geschwungenen, oder in vielfachen Windungen verlaufenden, sehr stark lichtbrechenden, nicht immer gleichmässig dicken Fasern der Aufsplitterung dieser Bänder ihre Entstehung verdanken; die dickeren Fasern darunter lassen noch immer eine feinstreifige Structur erkennen, sind aber nicht mehr wie die Bänder weingelb von Osmium gefärbt, sondern farblos. Die dünnsten Fasern präsentiren sich als fadenförmige Gebilde. Stellenweise sieht man an ihnen Kerne und es macht den Eindruck, als ob sie an solchen Stellen spindelförmig aufgetrieben wären. Da in den Präparaten in ihrer Nähe auch isolirte Kerne zu finden sind, ist anzunehmen, dass diese Kerne nicht in ihnen enthalten sind, sondern ihnen aufliegen.

Selten liegen solchen isolirten Bändern einzelne normalbreite Nervenfasern auf. Es kommt vor, dass dann die Nervenfasern an einem oder an beiden Seitenrändern von einem schmalen Streifen dieses Bandes überragt sind; in diesem schmalen Streifen

erkennt man manchmal noch einen oder mehrere dünne Nervenfasern mit sehr zarter Markscheide; ferner finden sich mittelbreite und dünne Fasern vereinzelt in solchen Bändern, wobei breite Streifen eines solchen Bandes zu beiden Seiten der Faser sichtbar werden, oder es heben sich mehr oder minder zahlreiche Exemplare nebeneinander verlaufender dünner Fasern von dem weingelben Untergrunde der feinstreifigen Bänder ab. Diese dünnen Fasern verlaufen entweder parallel zu einander, oder überkreuzen und überqueren sich in grösseren Abständen. Hie und da finden sich isolirte Bänder, deren weingelbe Farbe nur durchschimmert; die Streifung ist nicht zu sehen, weil der Inhalt des Bandes den Untergrund verdeckt; dieser Inhalt besteht aus feinen varicösen Fasern, die das Band mehr oder minder vollständig ausfüllen und sich in spiralig verschlungenen Touren durcheinander winden (s. Taf. I, Fig. 5). Die Zahl dieser Fasern ist eine wechselnde, bald sind es zwei, am häufigsten drei, auch vier, fünf, sieben und mehr Fasern; sie unterscheiden sich hinsichtlich ihrer gegenseitigen Lagerung von den übrigen dünnen Fasern dadurch, dass letztere, wenn sie in noch so enger Nachbarschaft verlaufen, doch einigen Raum zwischen sich freilassen, der als weingelber, streifiger Untergrund hervortritt; auch scheint diese Fasern eine so innige Gemeinschaft zu verbinden, dass sie durch das Zupfen kaum isolirt werden können.

Im zweiten Falle sind die Bänder nicht so häufig wie im ersten Falle; so gibt es hier viele isolirte Fasern ohne diesen bänderigen Untergrund; es sind dies zumeist dicke Fasern.

An nach Marchi behandelten Zupfpräparaten fällt die grosse Anzahl der von mir in centralen Theilen von Gangrän befallener Nerven und in experimentell gesetzten Nervenstümpfen in gehäuften Mengen vorgefundenen Körperchen auf, die zumeist ihren Sitz in den dicken Fasern haben, seltener in dünneren Fasern sich vorfinden. Auf ihre weitere Beschaffenheit brauche ich hier nicht weiter einzugehen; sie verhalten sich wie in den von mir genau beschriebenen Gangränfällen.[1]) Ausser diesen mit Marchi geschwärzten Producten finden sich nur ungemein selten grössere schwarze Kugeln im Zwischengewebe; Anzeichen ausgeprägter degenerativer Vorgänge waren

[1]) l. c.

im ersten Falle nicht zu finden. An Längsschnitten aus den oberwähnten Höhen (mit Osmium, Flemming-Safranin, Pál-Carmin und Marchi behandelt) findet man die gleichen Verhältnisse wie in Zupfpräparaten. Für das Verhalten des Zwischengewebes sind die Flemming-Safranin-Präparate sehr instructiv, in denen eine starke Wucherung der Kerne und des Zwischengewebes sichtbar wird und zwar besonders dort, wo die starken Fasern zurücktreten. Wo nämlich die Nervenfasern dünn sind, oder wo nach Flemming gefärbte Fasern nicht zu sehen sind, bekommt man bald breitere, bald schmälere, über weite Strecken zu verfolgende Bänder, bald ganz schmale Streifen zu sehen, in denen die Kerne und eine feinstreifige Beschaffenheit auffallen.

Zupfpräparate aus distaleren Abschnitten der Nerven (im ersten Falle 17 bis 23 Centimeter, im zweiten Falle 8 bis 10 Centimeter ober dem Stumpfende) zeigen nur quantitative, nicht qualitative Unterschiede gegenüber den oben beschriebenen Befunden. Die Zahl der dicken Fasern hat namentlich im ersten Falle, in geringerem Masse im zweiten Falle zu Gunsten der dünnen Fasern abgenommen. Bezüglich des Hervorgehens dünner Fasern aus dicken, hinsichtlich der morphologischen Details, unter welchen dies geschieht, ist hier nichts weiter dem oben Gesagten hinzuzufügen. Die Häufigkeit, mit der die Uebergänge dicker in dünne Fasern vor sich gehen, erscheint im ersten Falle in der genannten Höhe fast grösser als weiter oben. Die Mehrzahl der noch vorhandenen dicken Fasern kann bis zu Verjüngungen verfolgt werden. In einigen wenigen Fasern fanden sich im ersten Falle nicht gar alte Degenerationsproducte (Markschollen und Kugeln). Im zweiten Falle wurden in der Höhe 8 bis 10 Centimeter ober dem Stumpfende nur selten Verjüngungen dicker Fasern verzeichnet, was mit dem schon erwähnten und weiter unten noch zu erörternden Umstande übereinstimmt, dass die Zahl der dicken Fasern von oben nach abwärts in diesem Falle nur in geringem Masse abnimmt.

Unter den dünnen Fasern lassen sich getrennt voneinander liegende und sich in spiraligen Touren verschlingende Fasern unterscheiden. Das Zwischengewebe zeigt das gleiche Verhalten, wie weiter oben; es hat die Neigung, im Zupfprä-

parate in Bänder zu zerfallen, die alle jene Eigenthümlichkeiten aufweisen, wie sie oben erörtert wurden.

Ich komme nun zur Schilderung der Bilder, die sich an Querschnitten ergeben, welche durch den gesammten Nervenstamm in verschiedenen Höhen desselben geführt wurden. Hier ergibt sich für beide Fälle zunächst die bemerkenswerthe Thatsache, dass der durchschnittliche Umfang der einzelnen groben Bündel vom Stumpfende nach oben zu abnimmt, so dass z. B. im ersten Falle die groben Bündel unmittelbar ober dem Neurom im Durchschnitt drei- bis viermal grösser waren als die Bündel 9 Centimeter ober demselben; es sind das jene Bündel des Nervenstammes, die durch perineurale Scheiden eingeschlossen sind. Die Zahl der groben Bündel nimmt hingegen nach aufwärts zu.

Die mit Weigert-Pál schwarz gefärbten Fasern nehmen von oben nach abwärts an Zahl ab. Im ersten Falle ist diese Abnahme namentlich hinsichtlich der Zahl dicker Fasern so stark accentuirt, dass von den dicken Fasern, die in der Höhe von 32 Centimetern in manchen Bündeln etwas weniger als die Hälfte sämmtlicher Fasern, im anderen vielleicht ein Drittel oder ein Viertel derselben ausmachen, unmittelbar ober dem Neurom nur hie und da eine zu sehen ist; im zweiten Falle ist diese Abnahme eine geringere, auch von einer gewissen Höhe (8 bis 10 Centimeter ober dem Neurom) nach abwärts nicht weiter progrediente. Auch die Zahl der feinen mit Pál gefärbten Fasern nimmt von oben nach unten und zwar in beiden Fällen merklich ab, so dass man bei ausschliesslicher Beurtheilung der Verhältnisse nach Pál-Präparaten glauben könnte, eine grosse Anzahl von Fasern sei überhaupt zugrunde gegangen.

Was das gegenseitige Lagerungsverhältnis der dicken und dünnen Fasern betrifft, fällt auf, wenn man z. B. für die Beurtheilung dieser Verhältnisse die höchstgelegenen Querschnitte heranzieht, dass in der Area der einzelnen groben (durch Perineuralscheiden eingefassten) Bündel in einzelnen Abschnitten derselben dickere und normal aussehende Fasern in erheblich überwiegender Menge, in anderen Abschnitten wieder vorwiegend dünne Fasern beisammen liegen; doch ist das Verhältnis der beiden Faserkategorien zu einander

ein solches, dass innerhalb eines Gebietes dicker Fasern sich überall dünne Fasern beigemischt finden und ebenso im Bereiche von Bündeltheilen mit dünnen Fasern einzelne oder zu kleinen Inseln vereinigte dicke Fasern zu sehen sind. Nur dort, wo (wie im ersten Falle 9 Centimeter ober dem Neurom) zufällig Bündel getroffen sind, die, von oberhalb der Amputationsstelle stammend, offenbar erst zum Nervenstamme gestossen sind, findet sich eine normale Beschaffenheit der Nervenbündel, demnach eine Zusammensetzung solcher Bündel aus normal dicken und normal beschaffenen Fasern. Stellenweise findet man in durch perineurale Hüllen eingescheideten Bündeln, die in ihrem grösseren Antheile ganz überwiegend dünne Fasern und gewucherte Zwischensubstanz (dies sei hier vorweggenommen), demnach einen von unterhalb der Amputationsstelle herrührenden Inhalt einschliessen, ein Segment, bestehend aus normalen Fasern und aus normalem Zwischengewebe. Die zuvor erörterten Verhältnisse, sowie die normal aussehenden Antheile einzelner, im Uebrigen veränderter Bündel, Antheile, die offenbar von oberhalb der Amputationsstelle gelegenen Verästelungsgebieten des Nerven stammen, weisen darauf hin, dass die einzelnen gröberen Nervenbündel Fasern aus verschiedenen Verästelungshöhen des Nerven enthalten, dass demnach im Nervenstamme bestimmt umschriebenen Innervationsgebieten nicht selbstständige Nervenbündel entsprechen, sondern dass die Nervenfasern aus verschiedenen Innervationshöhen sich durcheinander mengen, demnach vielfach Umlagerungen in verschiedenen Höhen erfahren. Dieser Befund widerspricht den Angaben Friedländer's und Krause's, wonach die unveränderten, von oberhalb der Amputationsstelle herrührenden Bündel sich meist an die Peripherie des Nervenstammes halten und gibt Homen Recht, der sich im Gegensatze zu Friedländer und Krause für die Durcheinandermischung der normalen und alterirten Fasern ausspricht.

Hier sei noch darauf hingewiesen, dass die proximalwärts an Zahl zunehmenden dicken Fasern zweierlei Provenienz haben eine Anzahl darunter stellt jene Fasern dar, die in proximalen Querschnittsebenen noch normales Caliber haben, um in distal gelegenen in feine Fasern überzugehen, was unter Heranziehung der Zupfpräparate sich in zwingender Weise erschliessen lässt. Eine zweite Anzahl von normal dicken Fasern ist von Nerven-

stämmchen herzuleiten, die oberhalb der Amputationsstelle ihr Verästelungsgebiet haben.

Da in den distalen Querschnittsebenen des Nervenstumpfes bis zu einer Höhe, wo stärkere Nervenästchen sich mit dem Hauptstamme vereinigen, die dicken Fasern nur vereinzelt zu sehen sind, in proximalwärts gelegenen Querschnitten dagegen die dicken Fasern mehr gruppenweise auftreten, scheint mir der Schluss gerechtfertigt, dass die vereinzelt verlaufenden dicken Fasern von dem unterhalb der Amputationsstelle gelegenen Verästelungsgebiet stammen, während die zu Gruppen vereinigten dicken Fasern von Nervenstämmchen herzuleiten sind, die oberhalb der Amputationsstelle ihr Verästelungsgebiet haben.

Die dicken, sowie die weitaus grösste Zahl der dünnen Fasern sind in der später zu schildernden Zwischensubstanz so gelagert, dass zwischen ihnen, z. B. bei Carminfärbung, die rothgefärbte Zwischensubstanz zu sehen ist; es lassen sich aber auch Stellen auffinden, wo in einem Umfange, dessen Durchmesser sich mit dem Durchmesser einer dicken oder mitteldicken Faser deckt, mehrere dünne und mehr weniger gleichcalibrige Fasern so eng bei einander liegen, dass zwischen diesen sich kein Zwischenraum markirt; solche Stellen sind gesteckt voll von den in ihnen enthaltenen Fasern; ich habe an solchen Stellen drei bis neun dünne Fasern in engster Gemeinschaft beisammen liegen gesehen.

Was den an Pál-Präparaten geweckten, schon erwähnten Anschein betrifft, als ob eine grössere Anzahl von Fasern ganz zugrunde gegangen wäre, ein Anschein, der durch die progressive Abnahme von dünnen und dicken markhaltigen Fasern nach unten zu Stande kommt, so belehren gute Carminpräpaparate darüber, dass sowohl Osmium wie Pál-Präparate für die präcise Darstellung sämmtlicher vorhandener Fasern unzureichend sind. Bei Durchsicht von Carminpräparaten aus verschiedenen Höhen findet man nämlich eine sehr grosse Anzahl sehr feiner Nervenfasern, die, bei starken Vergrösserungen betrachtet, noch gewisse Dickenunterschiede bis zu feinsten Querschnitten erkennen lassen. Die Querschnitte dieser Fasern präsentiren sich als sehr feine Ringe mit äusserem hellen, gelblich-weiss schimmernden Hof und rothgefärbtem, punktförmigem Centrum. Es ist ohneweiters klar, dass diese beiden Bestand-

theile die ehemalige Markscheide und den Axencylinder von Nervenfasern darstellen. Bei Durchmusterung solcher Carminpräparate hat man nicht den Eindruck, als ob Fasern in belangreicher Menge zugrunde gegangen wären. (Es handelt sich hierbei natürlich nur um einen Eindruck, eine präcise Bestimmung dieser Verhältnisse, nämlich Vergleichszählungen waren mit Rücksicht auf das bearbeitete Material nicht möglich.)

In Querschnitten unmittelbar oberhalb des Neuroms im ersten Falle waren diese Fasern allerdings nur spärlich zu sehen, in proximalen Schnitten davon hingegen, so z. B. in einer Höhe von 3 Centimeter ober dem Neurom im ersten Falle, sowie 1 Centimeter ober dem Neurom im zweiten Falle überwiegen sie in ganz enormen Zahlen über die mit Pál färbbaren Fasern, was aus Vergleichen mit Pál-Präparaten zu ersehen, oder was auch direct an Pál-Czokor-Präparaten zu constatiren ist. Vergleicht man mit Carmin gefärbte Querschnitte aus verschiedenen Höhen, so findet man diese feinen Fasern in nach der Höhe progressiv abnehmender Zahl, indem sie vor der zunehmenden Zahl der dicken Fasern und der nach Pál färbbaren dünnen Fasern zurückweichen. In sämmtlichen Bündeln, wo sie sich neben dicken Fasern vorfinden, sind sie zwischen diesen regellos durcheinander geworfen, also nicht so, dass eine gesonderte Anordnung der dicken und eine gesonderte der dünnen Fasern wahrzunehmen wäre, ganz so, wie dies für das Lageverhältnis zwischen dicken und dünnen nach Pál färbbaren Fasern zutrifft und wie dies oben erörtert wurde.

Ich habe mich nun mit den histologischen Bildern zu beschäftigen, die auf Querschnitten an der ausser den Fasern vorhandenen Zwischensubstanz entgegentreten. Auch werde ich dabei auf die Beziehungen zwischen dieser Substanz und den Fasern einzugehen haben. Da die charakteristischen Eigenthümlichkeiten dieser Substanz am besten in den distalsten Querschnitten ausgeprägt sind, lege ich zunächst letztere meiner Schilderung zu Grunde; da überdies die Carminfärbung dabei am instructivsten ist, beschreibe ich mit Carmin gefärbte Präparate. Man findet nun z. B. in einer Höhe 3 Centimeter ober dem Neurom den ganzen Querschnitt in zahlreiche inselförmige Partien zerklüftet. Diese Zerklüftung kommt zu Stande, indem von den gröberen Endoneuralsepten ausgehende secundäre

Spalten, in denen Züge zarten Endoneuriums verlaufen, die Primitivbündel in kleinere Bestandtheile zerlegen; im letzteren entstehen weitere feine Dehiscenzen und wo diese sich schliessen, bilden sich Gewebsinseln, die mit Carmin eine intensiv rothe Farbe annehmen (s. Taf. II, Fig. 6); ihr Umfang schwankt in obiger Höhe, schätzungsweise angegeben, zwischen der Grösse eines rothen Blutkörperchens und dem Zehn- bis Fünfzehnfachen dieses Umfanges. In höheren Querschnittsebenen nimmt in dem Masse, als die dicken Fasern zunehmen, die Zahl der scharf abgegrenzten Inseln ab, die einzelnen Inseln nehmen an Grösse zu. Auch finden sich intensiv mit Carmin gefärbte Gewebspartien, die nicht mehr deutlich inselförmige Abgrenzung erkennen lassen (da Verbindungen mit der Umgebung bestehen) und die erst durch zarte Endoneuralsepta zu Gewebseinheiten zusammengefasst werden. Bei diesen Gewebspartien schwankt man oft, ob sie als Einheit zu nehmen sind, oder ob ihnen eine Zusammensetzung aus mehreren Inseln zuzusprechen ist.

Wo dicke Fasern gruppenweise beisammen liegen, ist auch dementsprechend von einer Tendenz des Gewebes, Dehiscenzen zu bilden, wenig wahrzunehmen. Im Falle Nummer I sieht man entsprechend der progressiven Abnahme der dicken Fasern von oben nach abwärts die Inselbildung in gleicher Richtung zunehmen, d. i. die Zahl der Inseln zu- die Grösse derselben abnehmen. Im Falle Nummer II, wo eine nur geringe Abnahme der dicken Fasern von oben nach abwärts stattfindet, ist eine so markante Zunahme der Inselbildung nicht wahrzunehmen. So fand ich in den untersuchten Querschnitten aus drei Höhen des Nerven die Inselbildung so ziemlich gleich weit vorgeschritten. Im Allgemeinen sind die Inseln hier umfangreicher als im ersten Falle, die Anzahl der grossen Inseln ist eine beträchtliche und die scharfe Umgrenzung einzelner Gewebspartien als Inseln begegnet hier öfter Schwierigkeiten als im ersten Falle.

Was nun die Beziehungen dieser Inseln zu den im Nervenstamme verlaufenden Fasern betrifft, so zeigt sich an Pál-Czokor-Präparaten aus distalen Abschnitten des Nerven, dass die Zahl der nach Pál färbbaren feinen Fasern, die solche Inseln durchsetzen, gegenüber den weiter oben beschriebenen, nach Pál nicht färbbaren, des Myelin beraubten Fasern eine

verschwindend kleine ist; letztere präsentiren sich in Pál-Czokor-Präparaten, ähnlich, wie im Carminpräparat als sehr feine helle Ringe mit einem rothen, punktförmigen Centrum. Die des Myelin beraubten, feinen Fasern liegen, wie das namentlich an Carminpräparaten gut zu sehen ist, in den Inseln entweder central oder excentrisch; einige wenige legen sich an deren Peripherie an (s. Taf. I, Fig. 6). Die Zahl der in je eine Insel eingebetteten myelinlosen Fasern ist eine wechselnde; in den scharf abgegrenzten kleinen Inseln zählte ich am häufigsten je eine Faser, seltener zwei, drei und vier Fasern, in den grossen Inseln, bei denen man nicht sicher ist, ob sie als Einheit zu nehmen sind, oder ob sie aus mehreren Inseln zusammengesetzt sind, ist natürlich die Zahl dieser Fasern eine beiweitem grössere. Im zweiten Falle ist entsprechend dem Ueberwiegen grosser Inseln die Zahl der in solchen eingeschlossenen Fasern oft eine beträchtliche. Nicht gar selten findet man Inseln, in denen sowohl nach Pál färbbare, wie myelinfreie Fasern fehlen (s. Taf. I, Fig. 6*a*). In proximal gelegenen Querschnitten nimmt die Zahl der in den Inseln eingeschlossenen, nach Pál gefärbten Fasern zu, so dass im ersten Falle in der Höhe 32 Centimeter ober dem Neurom in der überwiegenden Mehrzahl der hier vorhandenen Inseln sich nach Pál gefärbte Fasern finden; es gibt hier Inseln mit nur einer, dann solche mit mehreren bis zu acht und viel mehr Fasern. Diese Fasern sind entweder sämmtlich von sehr feinem, gleichmässigem Caliber, oder sie differiren in ihrer Dicke um alle möglichen Zwischenstufen von den feinsten bis zu normal dicken Fasern. In einzelnen Gewebsinseln kann man neben einer einzigen normaldicken Nervenfaser einer einzigen dünnen begegnen. Im grossen Ganzen ist das Nebeneinandervorkommen normaldicker und dünner Fasern in solchen Gewebsinseln ein äusserst seltenes.

Kehren wir zur histologischen Analyse der in Inseln zerklüfteten Zwischensubstanz zurück, so sind hier noch einige bemerkenswerthe Details nachzutragen. An mit Kernfärbungsmitteln behandelten Querschnitten (Flemming-Safranin, Pál-Czokor) finden sich neben den Nervenfasern in dieselben zahlreiche Kerne eingelagert, wovon in den kleinen Inseln zwei, drei, vier, fünf und mehr zu zählen sind; ausserdem fällt sowohl an Carmin- wie Pál-Czokor-Präparaten auf, dass in der Grundsubstanz der scharf abgegrenzten Inseln allerdings nur bei scharfer

Einstellung sehr feine Marken auftreten, die das Gebiet einer solchen Insel in weitere sehr kleine Felder auflösen (s. Taf. I, Fig. 7, Pál-Czokor-Färbung). An manchen, namentlich etwas grösseren Inseln ist diese Fragmentirung deutlich zu sehen, an anderen nur in Andeutungen und an wieder anderen kann die homogene Grundsubstanz in keine weiteren Fragmente aufgelöst werden. Dort, wo eine solche Insel in deutlich abgrenzbare Fragmente zerfällt, ist zu sehen, dass der Querschnitt derselben oft ebenso gross, oder um eine Spur grösser ist als die Kernquerschnitte; es gelingt, sehr vereinzelte Querschnitte solcher Fragmente zu Gesichte zu bekommen, in denen ein Kern in der Weise steckt, dass die Substanz dieser Fragmente in Form eines schmalen Hofes den Kern umgibt. Diese Zerklüftung innerhalb der Inseln ist im ersten Falle stärker ausgeprägt als im zweiten, wo zumeist nur sehr zarte Marken die Tendenz des Gewebes zu weiterer Zerklüftung andeuten.

Mit Carmin und Pál-Czokor behandelte Längsschnitte aus den distalen Enden der Nervenstümpfe, wo die Inselbildung am besten ausgeprägt ist, zerfallen durch helle, offenbar dem Endoneurium folgende Gewebsspalten in eine Anzahl bei Carmin tief roth, bei Czokor bräunlich-gelb gefärbter, wellig verlaufender, so ziemlich parallellinig begrenzter, verschieden breiter und auf weite Strecken zu verfolgender Bänder. Durch ihre Färbung und Breite, die, gleichwohl wechselnd, sich innerhalb bestimmter Grenzen hält und zwar innerhalb von Grenzen, die mit den Durchmessern der im Querschnitte zu sehenden Gewebsinseln so ziemlich übereinstimmen dürften, bekunden diese Bänder ihre Identität mit jenen Gewebstheilen des Nervenstammes, die sich im Querschnitte eben als Inseln präsentiren; diese Bänder sind durch eine streifige Beschaffenheit ausgezeichnet. In den nach Pál-Czokor gefärbten Präparaten fällt in den wellig verlaufenden Bändern die grosse Zahl spindelförmiger oder ovaler, mit der Verlaufsrichtung der Bänder parallel gerichteter Kerne auf. Ueber das Verhalten der Nervenfasern geben solche Schnitte keinen weiteren Aufschluss. Was die Längsstreifung der Bänder betrifft, so erhält man stellenweise den Eindruck, dass diese Streifung auf die Zusammensetzung der Bänder aus feinsten Fasern (Fibrillen) zurückzuführen ist; thatsächlich gelingt es in Pál-Czokor-Präparaten isolirte, blasse Fasern zu Gesicht zu bekommen, an

denen in ganz kleinen Abständen spindelige Kerne zu sehen sind.

Vergleicht man nun die an Querschnitten gewonnenen Details mit denjenigen der Zupfpräparate und Längsschnitte, so liegt es nahe, die dort als Bänder bezeichneten Gewebspartien mit den Inseln der Querschnitte zu identificiren; man findet Bänder und Inseln, in denen nach Osmium und Pál gefärbte Fasern fehlen. Die Verhältnisse bezüglich der markhaltigen Nervenfasern, namentlich was Zahl und Lagerung betrifft, sind so ziemlich die gleichen für die Bänder und die Inseln. Es ist auch naheliegend, dass die Inseln, die sich gegen das Nachbargewebe abgegrenzt haben, sich beim Zupfen leicht isoliren. Bänder, wie Inseln zeigen eine weitere Zusammensetzung, die ersteren aus Fasern, die letzteren aus Fragmenten. Ob die kleinsten Fragmente Querschnitte von einzelnen Fasern sind, oder ob sie Querschnitte von zu kleinsten Bündeln vereinigten Fasern der Zwischensubstanz darstellen, ist schwer zu sagen. Der Umstand, dass in solchen Fragmenten Kernquerschnitte gefunden wurden, die von der Substanz des Fragmentes wie durch einen Hof eingefasst waren, im Zusammenhalte mit der vom Zupfpräparate her bekannten Thatsache, dass die Kerne den Fasern aufliegen, spricht eher für die zweite Möglichkeit. Nachdem es nun zweifellos erscheint, dass die Bänder der Zupfpräparate identisch sind mit den Inseln der Querschnitte und den Bändern in den Längsschnitten, so ist es klar, dass die feinstreifige Beschaffenheit der Bänder in den Längsschnitten auf die Zusammensetzung aus Fasern zu beziehen ist; es sind das die gleichen Fasern, in die wir im Zupfpräparate die einzelnen Bänder aufgesplittert sehen.

Eine zweite Identificirung ist vorzunehmen bezüglich der in spiralig gewundenen Touren sich durchflechtender und ihr Band ganz ausfüllender, feiner Nervenfasern im Zupfpräparate einerseits und zwischen den mehr oder minder zahlreichen, feinen, einander eng anliegenden Nervenfasern in den Inseln andererseits; diesen Fasern gegenüber stehen die anderen, Nervenfasern, die im Zupfpräparate zumeist zu einander parallel verlaufen und zwischen sich die streifige Substanz sichtbar werden lassen und im Querschnittsbilde (Pál-Carmin) durch rothes Zwischengewebe deutlich voneinander getrennt erscheinen.

Die Unterscheidung dieser zwei Kategorien feiner Fasern hat, wie ich glaube, für die Auffassung der im centralen Stumpfe sich abspielenden Processe principielle Bedeutung.

Es frägt sich nun, welcher Art Process oder Processe sich im centralen Nervenstumpfe bei meinen Amputirten abgespielt haben, die die geschilderten histologischen Details im Gefolge haben.

Eine Anzahl älterer Autoren sprechen die Veränderungen im centralen Stumpfe als Atrophie an, wenige darunter und einige neue Autoren sehen in ihnen den Ausgang degenerativer Vorgänge, und zwar eines mit der Waller'schen Degeneration identischen und nur langsamer verlaufenden Processes; noch andere sprachen von Atrophie, combinirt mit einem degenerativen Process und eine letzte kleine Gruppe erblickte in den Veränderungen den Effect regenerativer Vorgänge nach vorausgegangener Degeneration der Nervenfasern. Zu den letzten gehören Hayem und Gilbert, Marie, zum Theile Marinesco.

Das Resumé, das aus meinen Befunden zu ziehen ist, ist nun folgendes: Zunächst scheint die Zahl der Nervenfasern im Nervenstumpf nicht vermehrt; es erhellt dies aus Vergleichen der Querschnitte aus verschiedenen Höhen, in denen trotz weitgehender Differenzen im Verhältnisse zwischen dicken und dünnen Fasern die Gesammtsumme der Nervenfasern kaum belangreicheren Schwankungen unterworfen sein dürfte. Die Zahl der degenerirten Fasern, in deren jeder durch einen regenerativen Process mehrere dünne Fasern entstanden sind (was noch erörtert werden soll), ist nur eine geringe; andererseits finden sich, wie mehrfach hervorgehoben wurde, faserlose Inseln, so dass durch diese zwei entgegengesetzten Zustände gleichsam eine Ausgleichung geschaffen ist; dies gilt jedoch nur für höhere Querschnittsebenen; mit Rücksicht auf die Zunahme der faserlosen Inseln von oben nach abwärts ist für die distalen Querschnittsebenen sogar die Annahme einer gewissen Zahlreduction der Fasern gerechtfertigt, die im Allgemeinen nicht gar hoch zu veranschlagen sein dürfte.

Was nun die näheren Verhältnisse der Nervenfasern betrifft, so konnten wir feststellen, dass die dicken Fasern von oben nach abwärts zu Gunsten der dünnen markhaltigen und letztere in gleicher Richtung zu Gunsten der dünnen marklosen an Zahl ab-

nehmen, so dass die Annahme der Abkunft der dünnen markhaltigen aus dicken Fasern und der dünnen marklosen aus den dünnen markhaltigen sich gleichsam aufdrängt. Wie die dünnen markhaltigen Fasern entstanden sind, ist, wie ich glaube, aus den Zupfpräparaten zu ersehen. Ich nehme keinen Anstand, sie in ganz überwiegender Anzahl als verjüngte Abkömmlinge der dicken Fasern anzusprechen, die nach Art der Schaltstücke nach Mayer, oder der intercalären Segmente nach Gombault entstanden sind. Die Stichhältigkeit dieser Annahme gewinnt eine weitere Stütze in dem Umstande, dass gleichsam direct proportionelle Verhältnisse zwischen der Abnahme der dicken Fasern und der Zahl der in Zupfpräparaten sichtbaren Verjüngungen in Präparaten aus verschiedenen Höhen in beiden Fällen bestehen. Im ersten Falle, in dem die Zahl der dicken Fasern von oben nach abwärts progressiv abnahm und ober dem Neurom sich auf ganz vereinzelte Fasern reducirt hat, sehen wir in den Zupfpräparaten aus den zwei untersuchten Höhen gleich zahlreiche, oder gegen das Stumpfende näher zu vielleicht noch zahlreichere Verjüngungen als weiter oben; im zweiten Falle, wo die Zahl der dicken Fasern von oben nach abwärts in viel geringerem Masse abnahm, waren überhaupt minder zahlreiche Verjüngungen zu finden und es hatte den Anschein, dass in einer Höhe, von welcher angefangen die dicken Fasern kaum eine weitere Zahlabnahme erlitten haben, die Schaltstücke auch ein selteneres Vorkommnis waren. Eine geringe Anzahl markhaltiger dünner Fasern, die enge bei einander liegenden und die im Zupfpräparate sich spiralig verschlingenden, sind nach dem, was wir über Regeneration von Nervenfasern wissen, als Product der Regeneration innerhalb der durch Degeneration zugrunde gegangenen alten, dicken Fasern anzusprechen.

Die marklosen feinen Fasern sind allem Anscheine nach aus den feinen markhaltigen Fasern in gleicher Weise hervorgegangen, wie letztere aus den dicken Fasern. Als Argument hiefür darf angeführt werden, dass, wie schon oben erwähnt, die feinen markhaltigen von oben nach abwärts an Zahl ab, die marklosen aber zunehmen; ausserdem möchte ich das Vorkommen feiner markhaltiger Fasern im Osmium-Zupfpräparate betonen, die auf eine Strecke durch eine marklose Partie unterbrochen werden; es konnte bei Besprechung der Befunde darauf hingewiesen werden,

dass eine solche Unterbrechung sich manchmal vorbereitet, indem die Markscheide des, sagen wir, zuführenden Faserstückes sich eine Strecke früher zu verjüngen beginnt.

Nach alledem hätten wir die Möglichkeit von zwei verschiedenen Processen in Erwägung zu ziehen, die im centralen Stumpfe unserer Fälle zur Bildung dünner Fasern geführt haben konnten. Es könnte sich um Waller'sche Degeneration handeln, die, in den einzelnen Nervenfasern des centralen Stumpfes verschieden hoch hinaufreichend, auf dem Wege der Regeneration zur Bildung dünner markhaltiger Fasern geführt hat. Für einen Theil der dünnen markhaltigen Fasern muss dies wohl ohneweiters angenommen werden. Es sind dies die früher beschriebenen, in Bündeln von drei bis sieben und mehr unter spiraligen Windungen in einem gemeinschaftlichen Bande verlaufenden Fasern. Solche Bilder sind bei der Regeneration der Nervenfasern übereinstimmend beschrieben worden und es ist mir nicht bekannt, dass irgend ein anderer Process ähnliche Bilder liefern könnte.

Anders steht die Sache, wenn wir jene weitaus die Mehrzahl aller dünnen Fasern ausmachenden Fälle berücksichtigen, in denen immer nur je eine dünne Faser die Fortsetzung einer dicken Faser darstellt. Es liegt ja die Möglichkeit vor, dass nun alle diese Fasern auf dem Wege der Regeneration nach Waller'scher Degeneration zu Stande gekommen sein könnten, nachdem wir oben gesehen haben, dass zweifellos Regeneration im centralen Stumpfe vorkommt.

Es ergeben sich jedoch bei eingehender Erwägung aller Befunde gewichtige Bedenken gegen diese Annahme.

Die zahlreichen feinen markhaltigen Nervenfasern sehen genau so aus, wie die intercalären Segmente, jene dünnen Faserstücke, welche zwischen zwei dicke Faserstücke eingeschaltet sind. Für diese letztere lässt sich nun eine Waller'sche, d. h. mit Destruction der Markscheide und des Axencylinders einhergehende Degeneration nicht annehmen, sondern nur ein Process, der bloss die Markscheide betrifft, sei es, dass er in einer Regeneration der Markscheide nach vollständigem Zerfall derselben oder in einer allmählichen Reduction derselben besteht, wie aus der weiter unten folgenden Erörterung sich noch des Näheren ergeben soll. Wenn also für die Bildung der intercalären Segmente ein von der Waller'schen Degeneration verschiedener

Process angenommen werden muss, so liegt auch die Annahme nahe, dass die den intercalären Segmenten morphologisch gleichwerthig zu erachtenden, feinen, markhaltigen Nervenfasern auf dieselbe Weise zu Stande kommen.

Wir haben ferner gesehen, dass viele feine, markhaltige Nervenfasern in ihrem weiteren Verlaufe gegen das periphere Ende des Stumpfes zu ihre Markscheide verlieren und zu marklosen Nervenfasern werden. Dieser Befund wäre viel leichter erklärlich, wenn wir annehmen, dass ein die Markscheiden allmählich consumirender, dabei aber in seiner Intensität gegen die Peripherie zunehmender Process sich abspielt, der die periphersten Stücke der Fasern ihres Markes schon vollständig beraubt hat, als wenn wir eine Regeneration nach Waller'scher Degeneration annehmen, wobei wir die weitere Hypothese machen müssten, dass sich die Regeneration in den peripheren Abschnitten der Nervenfasern nur auf die Axencylinder und nicht auch auf die Markscheide erstreckt.

Nun wäre zu erörtern, durch welchen Process die im Zupfpräparate so deutlich entgegentretenden Schaltstücke (oder intercalären Segmente) entstanden sind. Das Studium dieser Formationen, die schon Ranvier bekannt waren, ist bisher, namentlich bei pathologischen Processen, nur wenig gepflegt worden. S. Mayer[1]) und Kuhnt[2]) haben sich mit deren Vorkommen in unversehrten, gesunden Nerven beschäftigt, Neumann[3]) und Hanken[4]) fanden sie in gequetschten Nerven, Letzterer im Restitutionsstadium solcher Nerven, Stroebe[5]) an partiell durchschnittenen Nerven, und zwar an jenen im Grunde der Incisionswunde liegenden Fasern, die nur Quetschwirkung erfahren hatten. Gombault[6]) war der erste, der ihre pathologisch anato-

---

[1]) S. Mayer: Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem.

[2]) Citirt nach S. Mayer.

[3]) Ueber Degeneration und Regeneration zerquetschter Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 18, 1880.

[4]) Citirt nach H. Gudden (s. Fussnote 9).

[5]) Stroebe: Experimentelle Untersuchungen über Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge. Bd. 13, 1893.

[6]) Gombault. Arch. de Neurologie 1880, 1. Heft: Contribution a l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigu et chronique. Névrite segmentaire périaxile u. Comptes rendus de l'academie des sciences 1886. Letzteres citirt nach Korsakow und Serbski (s. Fussnote 7).

mische Bedeutung für eine Anzahl nervöser Affectionen beim Menschen und die Bleineuritis bei Meerschweinchen erkannte und als Névrite segmentaire périaxile beschrieb. Später wurde die segmentweise Erkrankung der Nerven in einem Falle diphtheritischer Lähmung von P. Meyer,[1]) von Pitres und Vaillard[2]) an den Nerven eines tuberculösen Mannes, bei dem nach Hautdiphtheritis sich Lähmungserscheinungen eingestellt hatten, von Korsakow und Serbski[3]) bei einem Fall von Polyneuritis im Gefolge von septischer Zersetzung der Frucht während einer extrauterinen Schwangerschaft beschrieben; in den letzten Jahren haben Giese und Pagenstecher,[4]) Hans Gudden,[5]) Letzterer bei Erörterung der Alkoholneuritis sich mit diesem Thema beschäftigt, flüchtig Ballet[6]) in einem Vortrage über Polyneuritis und Soukhanoff.[7]) So weit mir bekannt ist, wurde von solchen Befunden in Nervenstümpfen Amputirter bisher nichts berichtet.

Was nun den Process betrifft, der in diesen intercalären Segmenten seinen Ausdruck findet, stehen sich zwei Ansichten gegenüber. Die Experimentatoren, von Mayer angefangen, sahen in ihnen den Effect einer eigenen Regeneration der Nervenfasern, während mit Ausnahme Gudden's die Autoren, die diese Veränderungen beim Menschen fanden, und zwar Gombault obenan, diese als Initialphase eines degenerativen Processes, und zwar der Waller'schen Degeneration ansprechen. Gegen letztere Auffassung möchte ich für meine Befunde in Uebereinstimmung mit Gudden Stellung nehmen, der 150 Tage nach Durchschneidung eines Nerven, zu einer Zeit, da sich der periphere Stumpf fast völlig regenerirt hatte, zahlreiche intercaläre Seg-

[1]) P. Meyer: Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmung. Virch. Arch. Bd. LXXXV, 1881.

[2]) Pitres et Vaillard: Contribution à l'étude de la névrite segmentaire. Arch. de neurologie Vol. XI, 1886. Citirt nach H. Gudden (Fussnote 9).

[3]) Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 23, 1891.

[4]) Beitrag zur Lehre der Polyneuritis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXV, 1893.

[5]) Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XXVIII, 1896.

[6]) Progrès medical 1896, Nr. 18.

[7]) Sur le formes diverses de la psychose polynévritique. Revue de méd. 1897.

mente fand. Für meine Fälle, 11 und 15 Jahre nach der Amputation und 4 Jahre nach der Reamputation im ersten Falle, wird es nicht gut angehen, eine so lange Persistenz des Vorläuferstadiums einer Waller'schen Degeneration anzunehmen. Andererseits wird es nöthig sein, die von Gombault bei mit Blei vergifteten Meerschweinchen studirten, im Werden begriffenen histologischen Vorgänge sich in Erinnerung zu bringen, um zu sehen, ob es auch immer nöthig ist, für die Entstehung der intercalären Segmente einen regenerativen Process heranzuziehen.

Da ist darauf hinzuweisen, dass Gombault drei Entstehungsarten der intercalären Segmente unterscheidet.

1. Es zerfällt die Markscheide der alten Faser in eine feinkörnige Emulsion mit Wucherung des Protoplasma und der Kerne, worauf die feinkörnigen Myelinmassen immer mehr schwinden, so dass als Endproduct, als Rest der alten Faser, ein Axencylinder in Schwann'scher Scheide resultiren kann; von da an beginnt die Restauration unter Bildung einer zarten zuerst perlschnurartigen (moniliforme) Markscheide, die eingebuchtet ist von zahlreichen Kernen und schreitet fort zur regelmässig begrenzten Markscheide unter Rareficirung der Kerne bis zur Bildung Ranvier'scher Einschnürungen.

2. Die Markscheide zerfällt bei geringerer Activität des Processes nur in ihren äusseren Lagen in eine feinkörnige Masse; der Zerfall verschont die inneren Schichten; die zarte Markscheide eines intercalären Segmentes ist daher nicht immer neugebildet.

3. In der dicken, einer verjüngten Partie benachbarten Faser zerfällt die Markscheide in zwei Lagen; die innere, dem Axencylinder anliegende, ist scharf begrenzt, rosenkranzartig, (varicös), die äussere, mit Osmium kaum grau gefärbt, ist inhomogen und die Osmiumsäure hat in ihrer Dickenausdehnung schwarz gefärbte buchtige Linien gefärbt, die hellere unregelmässige Massen einschliessen; nach der Schwann'schen Scheide zu ist diese graue Masse durch eine deutliche schwarze Linie begrenzt, die in Zwischenräumen durch in Protoplasma eingebettete Kerne eingebuchtet ist. — Gombault bringt diese Veränderungen der dicken Faser in Beziehung mit den auf sie folgenden verjüngten Faserantheilen und ist geneigt anzunehmen, dass man

es hier mit einem der einfachen Atrophie nahen Processe zu thun habe, mit einer Art moleculärer Destruction der Markscheide, die verschieden von der körnigen Einschmelzung ist, aber mit der Zeit zu dem gleichen Resultate führt, zu einem vollständigen oder partiellen Schwund der Scheide. Auch bei diesem Vorgange findet eine Vermehrung der Kerne und Protoplasmawucherung statt.

Welcher Art aber dieser Process in unseren Fällen war, ob der einer Destruction der Markscheide nach Analogie des bei der Waller'schen Degeneration beobachteten Markscheidenzerfalles mit nachträglicher Regeneration (bei Erhaltenbleiben des Axencylinders) oder der eines theilweisen Schwundes der Markscheide nach einer der von Gombault beschriebenen Formen, oder durch Vermittlung der von mir beschriebenen Fettkügelchen bei vollständigem Intactbleiben der normalen Structur der Markscheide, so lange dieselbe überhaupt besteht (im ersten Falle fanden sich diese sehr zahlreich vor), muss dahingestellt bleiben. Die endgiltige Entscheidung über die hier angeregte Frage nach dem Process, der zur Bildung der einen Kategorie der feinen markhaltigen Nervenfasern und der intercalären Segmente geführt hat, könnte nur durch Untersuchung früherer Stadien, also durch Untersuchung von Reamputationsstümpfen aus den ersten Wochen und Monaten nach der ersten Amputation in geeigneten Fällen getroffen werden.

Ausser mit den Fasern hätten wir uns hier mit jenen Bildungen zu beschäftigen, die wir als Inseln beschrieben haben. Diese bestehen, wie oben erörtert, aus einer mit Carmin intensiv gefärbten kernreichen Substanz, aus ungemein selten vorkommenden dicken, markhaltigen und demnach fast ausschliesslich aus dünnen, zum Theile noch markhaltigen, zum überwiegenden Theile aber aus marklosen Nervenfasern. Wie mir scheint, hat keiner der Autoren, die diesen Inseln Aufmerksamkeit geschenkt haben, ihre Bedeutung richtig erkannt, so Friedländer, Krause,[1] Hayem und Gilbert,[2] Marie.[3])

[1]) Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarkes nach Amputationen. Fortschritte der Medicin, 1886.

[2]) Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé. Arch. de physiol. normal et pathologique 1884, S. 432.

[3]) Traité des maladies de la moëlle 1892, deutsch von Max Weiss, p. 69 ff.

Friedländer und Krause haben diese Inseln als verschmälerte Primitivbündel, demnach als Faserbündel angesehen, die voneinander durch sie einschliessendes Endoneuralgewebe getrennt sind. Dieser Auffassung hat schon Marie mit Recht widersprochen. Die durch Endoneuralzüge eingeschlossenen Räume sind, wie die Carminpräparate belehren, gar nicht kleiner geworden, vielleicht eher grösser, indem sie durch einen gewucherten Inhalt ausgedehnt werden; aus letzterer Annahme wäre auch die in der Verfolgung des Nerven nach abwärts zu constatirende Zunahme im Umfang zu erklären. — Hayem und Gilbert und nach ihrem Vorgange Marie haben namentlich für die Inseln an gegen das Neurom zu an Dicke zunehmenden Nervenstümpfen angenommen, dass sie einen Ersatz für einzelne degenerirte grobe Fasern bilden, an deren Stelle eine Anzahl, ein Haufen neugebildeter Fasern getreten ist. Hayem und Gilbert sahen bis zu 25 mit Osmium gut geschwärzte feine Nervenfasern in solch einer Insel liegen und geben weiterhin richtig an, dass diese in eine aus bindegewebigen, kernhaltigen Fasern bestehende Zwischensubstanz eingebettet sind. Hingegen sieht Marie in den die Inseln bildenden Haufen von Fasern nur spärliche, myelinhaltige, nach Weigert schwarz gefärbte Fasern und ganz überwiegend myelinlose, feine Fasern, deren histologische Bestandtheile noch zu unterscheiden sind. Die Grundsubstanz der Inseln vernachlässigt er und sieht in den Inseln nur alte Schwann'sche Scheiden, die von den degenerirten Fasern herrühren und die nunmehr ausschliesslich von neugebildeten Nervenfasern ausgefüllt sind. Die neugebildeten Fasern dehnen die alten Schwann'schen Scheiden immer mehr aus, so dass die Querschnitte der Inseln grösser erscheinen als die Querschnitte der früheren dicken Fasern, deren Platz erstere einnehmen. Schliesslich können die Schwann'schen Scheiden platzen, die eingeschlossenen Fasern fallen auseinander und solche Inseln verschwinden.

Unter Hinweis auf die durch unsere Präparate gebotenen Bilder ist gegenüber Hayem und Gilbert zu bemerken, dass es erstens Inseln gibt, die nur eine Faser einschliessen, während diese Autoren offenbar nur grosse Inseln im Auge hatten, und dass man in unseren Fällen nur in hohen Ebenen des Stumpfes Inseln mit zahlreichen markhaltigen Fasern begegnete, in tieferen ganz über-

wiegend aber marklose, feine Fasern fand. Die Inseln, wo zahlreiche bis zwölf mit Pál-Schwarz gefärbte Fasern in engster Gemeinschaft beisammen liegen, sind selten, bilden nicht die Regel. Gegenüber Marie gilt gleichfalls der erste Einwand; ausserdem hat Marie die Zwischensubstanz übersehen.

Indem ich mir selbst über die territorielle Bedeutung dieser Inseln klar zu werden suche, möchte ich annehmen, dass die grossen Inseln Querschnittsgebieten entsprechen, innerhalb welcher früher ebenso viele dicke Fasern lagen, als jetzt deren dünne zu finden sind. Die kleinen Inseln mit nur einer dünnen Faser sind an Stelle einer einzigen dicken Faser getreten. Dass es sich hier nicht um verschmälerte Primitivbündel, also um bestimmte, durch die präformirte Gewebsstructur gebildete Gewebseinheiten handelt, erhellt daraus, dass sehr ungleich grosse Inseln sich vorfinden, dass die Inselbildung von oben nach abwärts, allerdings nicht in beiden Fällen in gleicher Weise zunimmt und dass die Tendenz zur weiteren Zerklüftung auch noch sehr kleinen Inseln eigen ist. Welches aber der Gewebsfactor ist, der diese ungleich grossen Inseln entstehen lässt, der eine so wechselnde Anzahl von Fasern zu solch einer Insel zusammenfasst, ist schwer zu sagen. Vielleicht liegt hier das bestimmende Moment nicht in der normalen Gewebsstructur, sondern nur in zeitlichen Verhältnissen, wonach zu gleicher Zeit von der pathologischen Alteration angegriffene Fasern sich zu einer Insel zusammenschliessen. Dass aber der Process der Inselbildung Fortschritte macht und selbst kleine Inseln weiter zerfallen, mag zum Theile damit zusammenhängen, dass durch Schrumpfungsvorgänge in der Substanz der Inseln sich immer neue, diese zerklüftende Dehiscenzen bilden.

Was die mit Carmin intensiv roth gefärbte Grundsubstanz betrifft, so besteht sie aus sehr feinen kerntragenden Fibrillen.[1]) Diese erinnern in ihrer morphologischen Beschaffenheit an

[1]) Es sind das offenbar jene Gewebselemente, die Virchow (das wahre Neurom, Virch. Archiv Bd. 13, 1857, S. 256 und die krankhaften Geschwülste 3. Band 1862—63, S. 281) beim Studium der von ihm als markleer aufgefassten wahren Neurome als amyeline „blasse, marklose Nervenfasern" ansah. Er meint, dass diese Neurome bis in die letzten Jahre hinein immer zu den fibrösen oder auch zu den fibronucleären Geschwülsten gerechnet wurden, „weil man bei der Untersuchung, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, nichts anderes wahrnimmt, als eine grosse Masse von länglichen Kernen, welche inmitten einer

die Elemente der von Key und Retzius beschriebenen Fibrillenscheide und ich stehe nicht an, die Substanz der Inseln, wenn man von den markhaltigen und marklosen Fasern absieht, als ein Wucherungsproduct dieser Fibrillenscheide anzusprechen. Hierbei ist zu betonen, dass diese vom Endoneurium sich herleitenden Fibrillenscheiden eine bis zum vollständigen Ersatz der Nervenfasern in den faserlosen Inseln fortgeschrittene Wucherung aufweisen, während der zweite Theil des Endoneuriums, die sogenannten Endoneurallamellen an dem Wucherungsprocesse nicht theilgenommen haben. Bei den Autoren über unser Thema findet man nur Hinweise auf eine interstitielle Wucherung oder Wucherung des intrafasciculären Gewebes ohne Präcisirung im obigen Sinne. Diese Präcisirung erscheint mir aber nicht überflüssig, wenn ich auf Befunde von Goldmann[1]) verweise, der bei einem Rankenneurom gerade das endoneurale Lamellensystem betroffen fand. Da in der modernen Literatur über multiple Neurome, Rankenneurome, die Elephantiasis neuromatodes, die multiplen Hautfibrome sich die Anschauung Bahn gebrochen hat, dass diese auf einer fibrösen angeborenen Diathese der Nervenscheiden beruhen, für die Amputationsneurome und die Veränderungen im centralen Stumpfe eine solche Annahme aber nicht gelten kann, könnte obiger Präcisirung eine gewisse Bedeutung zukommen.

Der Wucherungsprocess der fibrillären Scheiden ist es offenbar, der die Querschnittsvergrösserung der perineuralen Bündel bedingt und für die nicht seltene Verdickung des Nervenstammes gegen das Stumpfende hin verantwortlich zu machen

---

festen, fibrillären oder streifigen Grundsubstanz liegen." Und weiter: „Behandelt man die Präparate aber sorgfältiger, so überzeugt man sich, dass die Kerne in Fasern enthalten sind, dass diese Fasern zu vielen parallel aneinander liegen und ganz eigenthümliche Bündel bilden, welche sich durch den Reichthum und die Regelmässigkeit der länglich ovalen, schmalen Kerne vor allen Bindegewebsbündeln auszeichnen." Die gleiche Auffassung fanden diese Fasern meines Wissens zuletzt bei Gottsacker (Ueber Stumpfneurome, Bonn, Inauguraldissertation 1889), der sie als schmale homogene Fasern beschreibt, welche in ziemlich regelmässigen Abständen intensiv gefärbte, längsovale, fein granulirte Kerne enthalten. Er bezeichnet sie auch als kernhaltige Fibrillen, die er sowohl im Neurom wie in den zuführenden Nervenstücken fand.

[1]) Beitrag zur Lehre von den Neuromen, Brunn's Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. X, 1893.



sein wird, nicht aber, wie Marie glaubte, eine starke Zunahme von Nervenfasern in Folge lebhafter Regenerationsvorgänge.

Zum Schlusse wäre noch die Frage zu erledigen, ob die hier beschriebenen Veränderungen sich in allen centralen Nervenstümpfen Amputirter finden. Da wäre hervorzuheben, dass nicht jeder Nervenstumpf mit einer Anschwellung endigt, und dass es solche gibt, die gegen das Stumpfende hin sich verjüngen, ja in einem und demselben Amputationsstumpfe können solche Verschiedenheiten an verschiedenen Nervenstämmen sich nebeneinander finden, wie dies für den Fall Hayem und Gilbert's zutraf. In dem verdünnt endigenden Radialis und Medianus sahen sie nur Atrophie, in dem gegen das Ende anschwellenden Ulnaris nach ihrer Auffassung Regeneration nach vorausgegangener Degeneration.

Für unsere beiden Fälle fällt nun auf, dass die Veränderungen, die am Stumpfende, demnach in der unmittelbaren centripetalen Fortsetzung des Neuroms sich vorfinden, centralwärts mit Beibehaltung sämmtlicher Charaktere im Abklingen begriffen sind. Man darf vielleicht annehmen, dass bei gebotener Möglichkeit, diese Veränderungen weiter centralwärts zu verfolgen, diese in einer gewissen Höhe des Nervenstammes sich ganz erschöpfen würden; durch ihre Continuität vom Stumpfende nach aufwärts documentiren aber diese Veränderungen im Nervenstumpfe ihre Identität mit dem Processe, durch den das Neurom als solches zu Stande kommt und es wäre daher ein Theil der Veränderungen im centralen Stumpfe auf Kosten der Neurombildung zu setzen; ob und welcher Theil der Veränderungen in Analogie mit den Veränderungen in verjüngt endigenden und nur mit den Charakteren der Atrophie ausgestatteten Nervenstümpfen zu setzen ist, ist nicht zu präcisiren.

Weitere über die ganze Längenausdehnung von Nervenstümpfen amputirter Glieder bis zu ihrer Einstrahlung ins Rückenmark auszudehnende Untersuchungen, namentlich in Fällen mit Neurombildung, werden festzustellen haben, ob nicht ein Theil der von mir in beiden Fällen gefundenen Veränderungen sich in irgend einer Höhe des Nervenstammes erschöpft, demnach nur eine locale, mit der Neurombildung zusammenhängende Bedeutung hat. An Reamputationsstümpfen geeigneter Fälle aus den ersten Wochen und Monaten nach der ersten Amputation

wird mittelst Osmiumfärbung im Zupfpräparate durch directe Beobachtung zu ermitteln sein, welche histologische Vorgänge an den Nervenfasern für die Entstehung der dünnen Fasern und der intercalären Segmente auch thatsächlich massgebend sind. Es wird nothwendig sein, diese Fragen an einer grösseren Anzahl von Nervenstümpfen zu studiren, um zu endgiltigen, den Thatsachen gerecht werdenden Schlussfolgerungen zu gelangen. Welches Resultat immer aber solche Untersuchungen in mit meinen analogen Fällen auch zu Tage fördern sollten, die in meiner ersten Arbeit[1]) vertretene und Eingangs wiederholte Auffassung kann durch diese nicht berührt werden. Sollten sich auch degenerative Vorgänge in Amputationsstümpfen in grösserem Umfange ergeben, so hätten diese nur eine accidentelle Bedeutung, werden nicht auf das Moment der Continuitätstrennung des Nerven, nicht auf eine Aenderung des trophischen Einflusses der Mutterganglienzellen zu •beziehen sein. Es dürfte nämlich, wenn es sich um mit meinen identische, oder analoge Fälle handeln sollte, nicht zu übersehen sein, dass in solchen Fällen eine zweite Schädlichkeit neben der Continuitätsunterbrechung des Nerven mit wirksam gewesen sein kann, die in dem Nervenstumpf mit seinen von der Norm abweichenden Lebensbedingungen eine geschwächte Widerstandsfähigkeit vorgefunden hat und einen degenerativen Process eingeleitet haben konnte; in unseren Fällen könnte es vielleicht die Tuberculose gewesen sein; weiterhin wäre an die Möglichkeit einer an der Amputationsstelle wirksamen, localen und in der Continuität des Nerven aufsteigenden Schädlichkeit zu denken, z. B. einer localen Infection (Streptococcen), welche Annahme in mit meinen übereinstimmenden Fällen in dem Abklingen der Veränderungen von unten nach aufwärts eine gewichtige Stütze zu suchen hätte. Es ist nun klar, dass Degenerationen, die sich im Anschluss an solche accidentelle Momente finden sollten, den Satz, dass die Continuitätsunterbrechung des Nerven als solche im centralen Stumpfe im Wesentlichen Atrophie und keine Waller'sche Degeneration nach sich zieht, nicht erschüttern werden.

---

[1]) l. c.

1.

2.

3.

4.

5.

6.

a

7.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.





Erklärung der Abbildungen auf Tafel I.

Tafel I.

Fig. 1 bis 5, nach mit Osmium gefärbten Zupfpräparaten aufgenommen; Fig. 1, 2, 3 Uebergänge dicker in dünne Fasern. Fig. 1 entsprechend einem Ranvier'schen Schnürring, Fig. 2 und 3 innerhalb eines interannulären Segmentes. Fig. 2 Uebergang mit kolbiger Anschwellung, Fig. 3 mit conischer Zuspitzung.

Fig. 4. Nervenloses Band mit feiner Streifung.

Fig. 5. Band mit gewunden verlaufenden und sich durchflechtenden dünnen, gleichcalibrigen Fasern.

Fig. 6. Primitivbündel nach einem Carminpräparate des ersten Falles 3 Centimeter ober dem Stumpfende; mittleres Bündel ausgeführt. Inseln mit amyelinen Fasern *a)* faserlose Inseln (Reichert Obj. 7, Oc. 3, ausgezogener Tubus).

Fig. 7. Pál-Czockor-Präparat von 1 Centimeter ober dem Stumpfende des zweiten Falles; einzelne Inseln mit Fragmentirung, Kernen, dünnen myelinhaltigen und amyelinen Fasern. (Reichert Obj. 8, Oc. 3, ausgezogener Tubus.)

---

100 Beobachtungen von hemi- und diplegischen infantilen Cerebrallähmungen

(mit besonderer Rücksicht auf nachfolgende Epilepsie).

Von

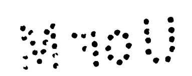
Dr. Alfred Fuchs.

Die verschiedenen Formen infantiler Cerebrallähmungen haben weder ätiologisch noch pathologisch-anatomisch eine einheitliche Krankheitsform zur Basis. Seit der grundlegenden Arbeit von Little haben wir im Ganzen zwei grosse Epochen in der klinischen Eintheilung der einschlägigen Krankheitsformen zu verzeichnen. Die erste, wo man gleich im Anschlusse an Little's Veröffentlichungen einfach alle Kinderlähmungen cerebralen Ursprunges unter die von ihm beobachtete Aetiologie stellte, und nach dem genannten Forscher als Little'sche Krankheit bezeichnete. Dann die zweite, wo sich auf Grund feinerer pathologisch-anatomischer Untersuchungen herausstellte, dass auch andere Ursachen Little'sche Lähmungen bedingen können. Alles, was wir über diesen Gegenstand wissen, hat Freud in seinem Werke über die infantilen Cerebrallähmungen[1]) in so erschöpfender Weise besprochen, dass es ein missliches Beginnen wäre, seiner mit lückenlosem literarischen Material versehenen Arbeit Neues hinzufügen zu wollen. Eine kritische Sichtung, insbesondere auch der Nomenclatur, der nicht durch Little'sche Aetiologie bedingten Fälle hat Haskovec[2]) versucht; er schliesst sich Freud's Eintheilung der infantilen Paralysen und der ihnen verwandten Erkrankungen in vier grosse Gruppen an.

---

[1]) Nothnagel, sp. P. u. Th., IX, II, 2.

[2]) Wiener Medicinische Blätter, Nr. 37 bis 43 ex 1899.



Wenn wir dem kaum mehr zu überblickenden literarischen Materiale einen neuen, denselben Gegenstand behandelnden Beitrag hinzuzufügen unternehmen, so kann dies nur mit der Begründung geschehen, dass die klaffenden Lücken unseres heutigen Wissens über die Cerebrallähmungen des Kindesalters und ihre Folgen nur aus den Ergebnissen weit ausgreifender statistischer Sammlungen einigermassen ergänzt werden können, und dass noch sehr viele Fragen offen stehen, von welchen wir insbesondere die Frage der nachfolgenden Epilepsie eingehenderer Berücksichtigung unterziehen wollen. Das vorliegende, sich über 100 genau beobachtete und klinisch untersuchte Fälle erstreckende Material, mag immerhin die Ermächtigung für einzelne Schlüsse abgeben. Nachdem es sich bloss über klinischer Beobachtung bewegt, während Sectionsergebnisse nicht vorliegen, so ist das einzige Mittel der Förderung strittiger Fragen die möglichst objective, aber auch möglichst gründliche statistische Verwerthung der Detailbeobachtungen. In den 100, in tabellarischer Uebersicht excerpirten Fällen, wiederholt sich das typische durchschnittliche Krankheitsbild aller vier Freud'schen Typen der hemi- und diplegischen Form infantiler Cerebrallähmung in ihren beiden Bildern, dem spastischen sowohl als dem choreatischen. Wir finden jugendliche Individuen oder wenigstens Beobachtungen an älteren Individuen, welche im jugendlichen Alter erkrankt sind. Nach dem Typus des Krankheitsbeginnes haben wir es in der Mehrzahl der Fälle mit einer acuten Erkrankung zu thun. Nach einem verschieden langen, oft fieberhaften, oft von Convulsionen begleiteten Initialstadium entwickelt sich bei Kindern entweder das Bild der schlaffen Halbseitenlähmung oder eine der Formen der cerebralen diplegischen Starre. Es treten — nach mitunter sich einstellenden Besserungen — posthemiplegische Bewegungsphänomene auf; es etabliren sich consecutive Veränderungen im Sinne von Entwickelungshemmungen meist an den sich erst später erholenden oberen Extremitäten. Und schliesslich zeigen sich bei den von dem Leiden Heimgesuchten, mitunter in späteren Lebensabschnitten, Epilepsie und geistige Entwickelungshemmungen.

Um der klinischen Reihenfolge Genüge zu thun, hätten wir der Reihe nach an der Hand des vorliegenden statistischen Materiales zu würdigen die Frage: 1. der Aetiologie, 2. die strittigen

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
1	L. Sophie	8 Jahre	Vater Potator, ein Bruder hatte Zahnfraisen	Nein	Ein Jahr mit Fieber und gleichzeitigen Krämpfen (Eclampsie)	Bald rechts, bald links, gleich beim Beginne	Rechtsseitige Hemiplegie	Besserung nach dem dritten Lebensjahre	Nach dem sechsten Jahre rechtsseitige Krämpfe ohne Bewusstlosigkeit, mit sieben Jahren Epilepsie	Schlottergelenke an den Fingern und Zehen, rechtsseitige Peroneusparese, vasomotorische Differenzen (rechte Seite kühler). Tiefe Reflexe gesteigert	normal	
2	R. Elsa	$11^1/_2$ Jahre	Ein Bruder imbecil	Ja, in der Gravidität	In den ersten Lebensmonaten, Beginn unmerklich	Keine	Insufficienz des linken Rectus ext., Athetose, Parese der linken unteren Extremitäten	Ohne Veränderung	Keine	Muskellähmungen: Rect. ext., linke untere Extremität: Pes equinus, Temperatur- und vasomotorische Differenzen. Linke untere Extremitäten kühler und cyanotisch, Gehen und Stehen unmöglich. Athetose, Schlottergelenke. Tiefe Reflexe gesteig.	Idiotie	
3	L. Johann	43 Jahre	Angeblich keine	Trauma während der Gravidität	Seit der Geburt	Keine	Entwickelungshemmung der rechten Körperhälfte und rechten Facialisparese	Ohne Aenderung	Neurasthenia cerebr.	Schlottergelenke, Contracturen. Tiefe Reflexe an der rechten oberen Extrem. fehlen Pat.-Refl. rechts stärker als links	Subnormal	

4	R. Julie	7 Jahre	**Vater Potator**	Nichts bekannt, Geburt leicht	Mit zwei Jahren, eklamptische Anfälle ohne Bewusstseinsstörung	Zwei Monate nach dem ersten Anfalle allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust	Rechtsseitige Hemiplegie und Facialisparese	Uebergang der allgemeinen Krämpfe in rechtsseitige Jackson-sche Epilepsie	**Keine**	**Entwickelungshemmung der rechten Körperhälfte, Schlottergelenke, Contracturen, Rigor, die tiefen Reflexe gesteigert.**	**Normal**
5	H. Leopoldine	4 Jahre	**Fraglich**	Nein	Von der Geburt (pränatal?)	Keine	Rechtsseitige Hemiparese inclusive Facialis	Unverändert	**Keine**	**Keine trophischen Störungen, rechts pes equinus, Pat.-Reflex gesteigert**	**Subnormal**
6	H. Franz	20 Jahre	**Fraglich**	Unbekannt	Mit drei Jahren Bewusstlosigkeit, mehrere Tage Fieber	Gleichzeitig mit der Erkrankung, seither nicht	Entwickelungshemmung der rechten Körperhälfte	Unverändert	**Keine**	**Cran. rachitic., Schlottergelenke, Temperaturdifferenz (rechts kühler), rechts pes equinus, Sensibilität normal. Pat.-Refl. gesteigert. An den oberen Extremitäten keine Reflexe**	**Normal**
7	D. Paula	2 Jahre	**Nichts bekannt**	Nichts bekannt, lange Geburt	$1^1/_2$ Jahre, Beginn unmerklich	Keine	Links Hemiparese	Unverändert	**Keine**	**Schlottergelenke, leichte Contracturen, leichter Rigor, Temperaturdifferenzen (links kühler als rechts). Pat.-Refl. gesteigert**	**Normal ?**

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status: somatisch	Bemerkenswerthes aus dem Status: psychisch	Anmerkungen
8	K. Karl	16 Jahre	Vater mit 37 Jahren Gehirnleiden, Mutter nervös (ein Abortus)	Nein	$1\frac{1}{2}$ Jahre Fraisen, sechs Wochen Aphasie	Gleichzeitig auf die rechte Seite beschränkt	Rechtsseitige Hemiparese	Besserung	Wiederhol. d. Krämpfe, nach Trauma im achten J. Jackson, heftige Krampfanf. nur auf der r. S. ohne Bewusstseinsverlust Aura: Stechen im Abdomen r. Seit d. zehnt J. kein Bewusstseinsv.	Cran. hydrocephal., Parese der rechten Mundfacialis, grobe Muskelkraft und Entwickelung der Extremitäten auf beiden Seiten gleich. P.-S.-Refl. gesteigert	Normal ?	
9	L. Ludmilla	14 Jahre	Mutter abortirte zweimal (die ältesten Früchte)	Nein	Im achten Monate (ohne Fieber)	Keine	Rechtsseitige Hemiplegie mit Analgesie der oberen Extremitäten, Facialisparese, Athetose	Ohne Aenderung	Keine	Cran. hydrocephal, rechtss. Mundfacialis paretisch, Zunge nach links, r. o Extr. Beweglichkeit aufgehoben. Rigor in allen Gelenken, Schlottergelenk. Athetose. Tiefe Refl. nicht hervorzurufen. R. u. Extr. Bewegl. eingeschr. Pes equinus, im Hüft- u. Kniegelenke Rigor. P.-S.-R. gesteig. R. u. Extr. 2 cm kürzer als l. u. E.	Normal	Im Alter von sechs Monaten Sturz vom Tische ohne Verletzung, lernte mit zwei Jahren gehen. Nachschleppen der rechten unteren Extremitäten

10	Z. Christian	21 Jahre	Vater litt an Epilepsie (nach der Geburt des Patienten)	Frühgeburt im achten Monate, Steisslage	In den ersten Monaten unmerklich	Keine	Rechtsseitige Hemiplegie	Allmähliche Besserung bis zur Gebrauchsfähigkeit der Extremitäten	Mit fünf Jahren einmaliger Anfall von Zuckungen am Kopf mit Bewusstseinsverlust	Cran. hydrocephal. Die grobe Muskelkraft erhalten. Keine Ab- und Adduction im Fussgelenke unmöglich, daselbst leichter Rigor. Rechte untere Extremität um 3 cm kürzer als linke untere Extremität. P.-S.-R. gesteigert, rechts bedeutend mehr als links. Keine Ataxie, keine Schlottergelenke. Sensibilität normal	Normal	Lernte mit zwei Jahren gehen, Nachschleppen der rechten unteren Extremitäten
11	D. Richard	$8^1/_2$ Jahre	Mutter nervös, Lues congen. ?	Nichts bekannt	Vor dem sechsten Jahre	Keine	Entwickelungshemmung, namentlich der linken unteren Extremitäten, hochgradige Parese des linken Mundfacialis Chorea	Unverändert	Keine	Cran. hydrocephal. Bedeutende Parese des linken Mundfacialis, linke und rechte obere Extremität, Schlottergelenke, linke obere Extremität bei Intention grober Tremor und choreatische Zuckungen. Linke untere Extremitäten Intentionstrem. P.-S.-R gesteigert, l. P. S. clonus. Tactile Sensibil. und Algesie herabgesetzt. Nachschleppen d. l. u. E. beim Gehen.	Subnormal	Inguinal-Nackendrüsen geschwellt, Zähne gerifft mit halbmondförmigem Ausschnitt, Kante der Tibia verdickt, an der Haut viele Narben

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
12	J. Ernestine	17 Jahre	Zwei Schwestern mütterlicherseits Fraisen	Nichts bekannt	Im zweiten Lebensjahre unmerklich	Keine	Entwickelungshemmung der rechten oberen Extremitäten und rechten unteren Extremitäten mit hochgradiger Parese der rechten oberen Extremitäten und Facialisparese	Unverändert	Keine	Cran. rachiticum, leichte Parese des linken Mundfacialis. R. ob. Extr. $3^1/_2$ *cm* kleiner als linke. Hochgr. Muskelatrophie der r. ob. Extr. mit minimaler Bewegungsfähigk. Hand in Ulnarislähmungsstell. Schlottergel., r. u. Extr. 4 *cm* kürzer als linke. R. pes equinus P.-S.-R. rechts gesteigert, grobe Muskelkraft gut	Normal	
13	S. Paula	15 Jahre	Vater Potator, Bruder mit Zwergwuchs imbecil	Nichts	In den ersten Monaten	Häufig allgemein bei erhaltenem Bewusstsein	Beiderseitige Entwickelungshemmung, namentlich aber der rechten Körperhälfte	Mangel an Motilität. Ein Jahr alt Beugecontractur im Ellbogen, seit vier Jahren im rechten Knie. Leichte Athetose der rechten oberen Extremitäten		R. ob. Extr. und l. ob. Extr. gleich lang, links Contractur, Schlottergelenke, Athetose, rechte untere Extremitäten und linke untere Extremitäten gleich lang, Contractur rechts stärker als links. Im Fussgelenk keine Bewegung, Sensibilität normal	Idiotie	Diplegie

14	R. Irma	$5^1/_2$ Jahre	**Schwester der Mutter einen Anfall mit Krämpfen, Mutter Schmerzen in beiden Supratrochleares**	**Normal**	**12 Tage alt Eklampsie**	**Allgemein, gleichzeitig durch drei Wochen gehäuft**	**Linksseitige Lähmung**	Epilepsie, dann Besserung. Krämpfe seltener, mit vier Jahren aufhörend	$3^1/_2$ Jahre Anfälle von Zittern der linken ob. Extremitäten. $4^1/_2$ Jahre Krampfanfälle wieder auftretend. Augenblinzeln und Zusammenfahren vorausgehend	Cran. rachitic. hydrocephal. Parese des link. Mundfacialis. Fingerbewegung unmöglich. Schlottergelenke, Temperaturdifferenz (links kühler), Linke untere Extremitäten gleiche Veränderungen. P.-S.-R. links stärker als rechts	Subnormal	Lernte mit drei Jahren gehen, erst mit drei Jahren sprechen. Nachschleppen der linken unteren Extremitäten
15	K. Alois	$9^1/_2$ Jahre	**Vater litt an Hemicranie**	**Geburt protrahirt ohne Kunsthilfe**	**Am Ende des ersten Lebensjahres unmerklich**	**Bei der Dentision Fraisen**	**Parese der rechten ob. Extr. und unt. Extr. allgemeine Athetose**	Unverändert	Stirnkopfschmerz mit Erbrechen, Enurese seit $1^1/_2$ Jahren Athetose. Ekzem, Drüsenschwellungen	Cran. rachitic. druckempfindl'ch. Pupille rechts weiter als links, rechter Mundfacialis paretisch. Zunge nach rechts, ob. Extrem. rechts kürzer als links, rechts leichte Atrophien, Hand unbeweglich. Untere Extr. rechts motorische Kraft herabgesetzt. Schlottergel., Athetose, Contractur, Reflexe normal, Schlaf unruhig	Normal	Rigidität lässt im Schlafe nach
16	G. Johann	$2^1/_2$ Jahre	**Fraglich**	**Unbekannt**	**Praenatal**		**Rechtsseitige Hemiplegie**	Nach zwei Jahren Bewegungsfähigkeit, Athetose		Dystrophien in r. ob. und unt Extr. Schlottergel., im Peroneusgebiete Contract., Athethose, Reflexe ?	Subnormal	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
17	A. Karoline	17 Jahre	Stiefschwester Fraisen	Unbekannt	Im sechsten Lebensmonat Eklampsie nach psych. Trauma	Gleichzeitig allgemein	Rechtsseitige Hemiplegie, Athetose	Besserung, rechts Athetose	Seit zwei Jahren Anfälle v. Bewusstlosigk. durch einige Minuten mit Zuckungen des Kopfes, Mundes und der Lider nach rechts, Epilepsie, Aura im Olfactoriusgebiete	Parese des r. Mundfacialis, Muskelkraft herabgesetzt. Leichte Dystrophie der r. ob. Extr., dieselbe kühler. Schlottergel., Amyosthenie, r. unt. Extr. Bewegung theilweise eingeschr. Athetose, Schlottergel. Reflexe normal	Idiotie	
18	D. Emilie	15 Jahre	Vater Potator und Bruder nervös	Unbekannt	Drei Jahre	Gleichzeitig allgemein	Rechtsseitige Hemiplegie, Athetose	Seit drei Jahren sich bessernd, Athetose rechts	Seit neun Jahren rechts Athetose in den Fingern, seit drei Jahren Jackson in r. ob. Extr.	Cran. rachiticum, mimische Parese im r. Mundfacialis, Zunge nach links, r. ob. Extr. ist um 2 *cm* kleiner als linke, untere Extremitäten beiderseits gleich. Schlottergelenke, Beweglichkeit eingeschränkt. Pes equinus rechts. P.-S.-R. rechts gesteigert. Athetose, Contracturen	Idiotie	

19	H. Julius	18 Jahre	**Unbekannt**	**Unbekannt**	**Sechs Jahre mit Scarlatina**	Gleichzeitig allgemein	Hemiplegia dextra, Athetose	Besserung, Athetose	Nach Aufregungen Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und vorausgehender Aura. Epilepsie	Parese des r. Mundfacialis, Sprache stotternd, r. ob. Extr. und unt. Extr. paretisch dystrophisch. R. unt. Extr. starker Rigor. P.-S.-R. gesteigert. Athetose, Schlottergelenke	**Imbecil**	**Scarlatina vorausgehend**
20	H. Paul	9 Jahre	**Unbekannt Lues ?**	**Protrahirt (drei Tage), Asphyxie**	**Vor dem achten Lebensmonat**	Keine	Linksseitige Hemiplegie	In der letzten Zeit Verschlimmerung, besonders der unteren Extremitäten		L. ob Extr. spastisch, paretisch, besonders distal. Geringgradige Dystrophie. L. unt. Extr. mehr gelähmt, Reflexe gesteigert	?	**Fünf Kinder zuvor früh oder todt geboren**
21	S. Marie	6 Jahre	**Lues ?**	**Unbekannt**	**14 Monate (Morbilli) Am 10. Tage derselben l. Hemiplegie**	Vor vier Jahren allgemein (?)	Linksseitige Hemiplegie (Facialis ob. und unt. Extr.)	Nach einem Monat facialis normal unt. Extr. gebessert	Vor vier Jahren Krämpfe (nur ein Anfall)	Linke obere Extremität spastisch, paretisch, leicht atrophisch. Längswachsthum gestört Contractur, L. unt. Extr. paretisch, P.-S.-R. gesteigert		**Erstes Kind todtgeboren, zweites Kind Patientin Epilepsie fraglich**

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
22	T. Wasil	8 Jahre	Angeblich unbelastet, doch Lues congenita wahrscheinlich.	Unbekannt	Im Alter von acht Jahren fieberhafte Erkrankung, Bewusstlosigkeit vier Tage		Linksseitige Hemiplegie	Unverändert	Keine	L. facialis leicht paretisch. L. ob. Extr. paretisch. L. unt. Extr. paretisch pes equinovarus. Muskelkraft herabgesetzt. Minimale Hypästhesie? Tiefe Sensibilität in l. ob. Extr. gestört. Contracturen. Reflexe gesteigert Sensibilität intact.	Normal	Lues sehr wahrscheinlich. Geschwüre ad anum, an den Unterschenkeln Narben, wahrscheinlich luetisch. Provenienz
23	B. Carl	17 Jahre	Vater hat halbseitige Neuralgie, Mutter Hysterie	Unbekannt	Fünf Jahre	Allgem. (Epilepsie mit 16 Jahren)	Hemipleg dext. mit Sprachstörungen	Besserung		Siehe ausführliche Schilderung des Falles Nr. 23, S. 157		
24	F. Stephanie	20 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Sechs Jahre ohne Fieber? Ohne Allgemeinerscheinungen	Mit 14 Jahren Epilepsie	Rechtsseitige Hemiplegie	Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Contracturen. Athetose	14 Jahre Epilepsie nächtlich gehäuft. Lumresis Enuresis	Parese des r. Mundfacialis. Wachsthumshemmung der r. ob. und unt. Extr. Motorische Kraft gering. Athetose Schlottergelenke, Contracturen. P.-S.-R. gesteigert.	Idiotie	

25	R. Emilie	26 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Seit der Kindheit. Beginn unbekannt		Linksseitige Hemiplegie	Besserung		Wachsthumsstörung. Motorische Kraft herabgesetzt in l. ob. und unt. Extr. Schlottergelenke, Athethose P.-S.-R. gesteigert	Idiotie	
26	R. Leopoldine	5 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Im elften Monat	Gleichzeitig allgemein, Fraisen.	Rechtsseitige Hemiplegie mit Chorea	Unverändert	Nach sechs Monaten und dann nach zwei Jahren abermals „Fraisen"	R. ob. Extr. kleiner als l. Flexionscontractur. R. unt. Extr. kürzer als l. Peronenslähmung. Chorea. P.-S.-R. r. gesteigert	Normal	Epilepsie fraglich
27	L. Antonie	21 Jahre	In der Familie Fraisen.	Unbekannt	Im dritten Monate ohne Convulsionen	Tonische Beugekrämpfe	Rechtsseitige Hemiplegie	Sich bessernd mit stärkeren Residuen in ob. Extr.	Kopfschmerzen in beiden Schläfen	Tonische Beugekrämpfe. Motorische Kraft herabgesetzt. Rigität, Facialisparese rechts	Normal	
28	W. Rosa	14 Jahre	Angeblich aus gesunder Familie	Unbekannt	Mit 16 Wochen Eklampsie 12 Jahre Hemiplegie	Sechs Wochen alt, allgemein	Rechtsseitige Hemiplegie mit ataktischer Aphasie	Besserung	Seit Beginn der Krankheit Myopie	Wachsthumshemmung. Motorische Kraft herabgesetzt. Intentionstremor. P.-S.-R. gesteigert	Subnormal	Lernte mit zwei Jahren gehen

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
29	G. Auguste	25 Jahre	Fraglich, Vater und Mutter tuberculös	Unbekannt	Im vierten Monate bei unmerklichem Beginn	Tonische bei Anstrengungen	Linksseitige Hemiplegie	Besserung	Jackson ?	L. ob. und l. unt. Extr. paretisch. Contracturen, Atrophisen. Tactile Sensibilität links gestört. P.-S. R. gesteigert, links mehr als rechts. Plantarreflex links fehlend. Wachsthumsstörung der link. Extr.	Normal	Beginnt mit drei Jahre zu gehen. Gang nur mit Unterstützung möglich
30	T. Marie	$1^1/_4$ Jahre	Unbekannt. Mutter starb an Tuberculose, eine Schwester rachitisch	Unbekannt	$1^1/_4$ Jahre im Verlaufe von Variola	Allgemeine Krämpfe	Linksseitige Hemiplegie	Unverändert		Link. ob. Extr. in Pronationsstellung, Hypaesthesie der l. ob. Extr.; L. pes equinovarus, Rigor.		
31	P. Josef	$3^3/_4$ Jahre	Fraglich	Unbekannt	$2^3/_4$ Jahre Eklampsie	Gleichzeitig	Rechtsseitige Hemiplegie. Dysarthrie	Unverändert		Rechte Mundfacialis paret. Dysarthrie. Entwickelungshemmung. Contracturen. Pes varoequinus	Subnormal	Acht Tage alt Fraisen, sonst oft Erbrechen. Fieber fraglich. Zweimal Urticaria

32	Z. Johann	17 Jahre	Mutter hysterisch	Schreck während der Gravidität, Steisslage, Kunsthilfe	Vor dem dritten Jahre	Allgemeine, 14 Tage post partum, gehäuft	Hemiplegia dextra	Unverändert	7 bis 14 Jahre Krämpfe in den r. ob. Extr. und unt. Extr. Neun Jahre alt Aphaxie mit recent r allgemeiner Lähmung. Seit dem 14. Jahre bloss linksseitiger Jackson	R. facialis paretisch. Atrophien. Bedeutende Bewegungseinschränkung. Schlottergelenke	Subnormal	Im Beginne Anfälle von Jacksonscher, später allgemeine Epilepsie
33	W. Marie	7 Jahre	Fraglich. Tuberculose des Vaters	Unbekannt	Circa $1^1/_2$ Jahre, Fraisen	Gleichzeitig, allgemein, durch 15 Stunden.	R. Hemiplegie, einige Monate später Athetose.	Nach 14 Tagen Besserung	Im Anschlusse an die Lähmung Athetose	R. facialis paretisch. Bedeutende Bewegungseinschränkung. Ataxie, Schlottergelenke. Athetose. Pes equinovarus	Subnormal	
34	K. Helene	$6^1/_2$ Jahre	Fraglich	Unbekannt	Vor dem 15. Monate	Im Alter von $2^1/_2$ Jahren clonisch, 12 bis 16 St. mit Bewusstlosigkeit	Linksseitige Hemiparese	Unverändert	Ein- bis zweimal im Jahre clonische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit	Linke Mundfacialis paret. Active Bewegung defect. Pes equinus, Atrophie. Reflexe gesteigert.	Intellect. normal nervös	Epilepsie

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
35	Z. Friedericke	10 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Mit fünf Jahren Eklampsie	Gleichzeitig durch drei Tage, bei erhaltenem Bewusstsein	R. Hemiplegie	Besserung		Wachsthumshemmung, Zucken in den Beugern der Hand und der Finger, clonische Krämpfe der unt. Extr. Peroneusparese	Normal	Convulsionen nicht zurückgekehrt
36	T. Poldi (w.)	7 Jahre	Mutter geisteskrank	Unbekannt	14 Monate, unmerklich	Keine	Entwickelungshemmung der linksseitigen Extremitäten	Unverändert	Athetose	Intentionstremor Ataxie, Athetose Rigor. P.-S.-R. gesteigert, links mehr als rechts	Normal	
37	W. Franz	15 Jahre	Fraglich	Unbekannt	Mit 13 Monaten Eclampsie	Linksseitig, clonisch, gehäuft, ohne Störung des Bewusstseins	Zwai Monate später linksseitige Hemiplegie	Lähmungen nahezu unverändert, Krämpfe nach drei Monaten sistirend	Krämpfe wieder aufgetreten bis zum 12. Jahre in Pausen von zwei bis sechs Monaten, dann gehäuft, nur links, ohne Bewusstseinsstörung	Dysarthrie, active Bewegung stark eingeschränkt. Keine Schlottergelenke, Wachsthumsstörungen, Rigor. Pat. Sehnen-Reflexe gesteigert	Normal	

38	M. Radivoj	22 Jahre	Tante geisteskrank Mutter Potatrix, Vater imbecil.	Normal	Vor dem fünften Lebensmonate unmerklich	Im neunten Monate allgemein gehäuft, tonisch-clonisch unter Verlust des Bewusstseins	Linksseitige Hemiparese	Nahezu unverändert	Bis zum 14. Jahre Epilepsie mit vorausgegangenen Delirien, Hallucinationen, gehäuft bis 11 Anfälle in 24 Stunden	Dysarthrie, Entwickelungsstörung der link. Körperhälfte, skoliose Muskelkraft herabgesetzt, Rigor, tiefe Reflexe gesteigert, Patellarclonus	Idiotie	Lähmungen zeitlich der infantilen Eklampsie vorausgehend, Epilepsie mit sensor. Aura
39	J. Georg	15 Jahre	Fraglich	Unbekannt	Mit vier Jahre neun Monate bettlägerig	13 Jahre allgemeine, gehäufte Epilepsie	Linksseitige Hemiparese	Unverändert	13 Jahre alt erster epileptischer Anfall	Wachsthumshemmung der linsseitigen Extremitäten	Idiotie	Epilepsie, bis zu sieben Anfällen im Tag, ohne Aequivalente
40	G. Jacob	7 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	20 Tage nach der Geburt	Fraisen acht Tage lang	Entwickelungshemmung der rechtsseitigen Extremitäten	Unverändert		Rechtsseitige Extremitäten in der Entwickelung zurückgeblieben		
41	D. Franziska	15 Jahre	Angeblich aus gesunder Familie	Unbekannt	Gleich nach der Geburt Fraisen (Little ?)	Allgemein durch 14 Tage	Beiderseitig. Parese der Extremität.	Seit drei Jahren Verschlimmerung	In der Entwickelung zurückgeblieben	Athetose in beiden Facialisgebieten und Extremitäten, Bewegung eingeschränkt, P. equinovarus links, r. planovalgus, Rigor.	Normal	Diplegia, Athetos. bilat. Gehversuche mit vier Jahren

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
42	H. Marie	9 Jahre	Fraglich. Vater stottert	Normal	Vor dem vierten Jahr	Im sechsten Monat allgemein mit Verlust des Bewusstseins	Entwickelungshemmung der r. ob. Extr. Aphasie, Epilepsie	Unverändert	Im Alter von neun Jahren Krämpfe in der link. ob. u. unt. Extr. Mit Verlust des Bewusstseins und sensibler Aura in den link. ob. Extremitäten	Linke facialis paretisch. Kopfbewegungen eingeschränkt. Linke ob. Extr. trophisch und vasomotorisch gestört. Grobe Muskelkraft stark herabge- Untere Extrem. normal	Intellect. normal, boshaft jähzornig	Gehen mit vier Jahren
43	S. Rupert	12 Jahre	Grossmutter Epilepsie zwei Abortus	Unbekannt	Im 11. Jahre acute Infectionskrankheit	Gleichzeitig	Facialis parese, corticale Epilepsie	Wiederholtes Auftreten von Krampfanfällen	14 Tage nach dem ersten Anfalle Zuckungen im Gesichte und link. ob. Extr.	Keine Atrophieen. In der l. Gesichtshälfte tremorähnliche Zuckungen. L. facialis pares. L. ob. Extr. Tremor, l. unt. Extr. normal. Leichte Differenz der Circumfer. r. u. l. ob. Extr. ($1^1/_4$ *cm*)	Idiotie	Im Alter von elf Jahren Masern (?)
44	M. Anna	6 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Fünf Jahre	Im Alter von zwei Jahren allgemein Fraisen, im fünften Jahre Epilepsie	Corticale Epilepsie	Zuerst Lähmung, dann Convulsionen bei reichlich wiederholten Krampfanfällen	Die Parese geht auraartig den Convulsionen voraus	Rachitismus. Anhaltspunkte für Herderkrank. fehlen. Circumferenz der l. ob. und unt. Extr. circa 1 *cm* grosser	Subnormal	Nach dem letzten Anfalle länger anhaltende Verworrenheit und Aengstlichkeit; keine psychischen Aequival.

45	K. Marie	17 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Im Alter von vierMonaten mit Fraisen	Gleichzeitig, allgemein	Linksseitige Hemiplegie imAnschluss an die Eklampsie	In den unt. Extr. Parese zurückgegangen		Geringe Contractur im link. Mundfacialis. Link. ob. Extr. Bicepscontract. Bewegung eingeschränkt	Normal	
46	B. Adolf	20 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Apoplectiform im Alter von acht Jahren	Keine	Linksseitige Hemiplegie	Nach einem Jahre theilweise Wiederkehr der Beweglichkeit		An den linksseitigen Extremitäten Lähmung einzelner Muskelgruppen	Normal	
47	St. Carl	21 Jahre	Unbekannt	Normal	$1^{1}/_{4}$ Jahre Eklampsie	Gleichzeitig, allgemein	Wachsthumshemmung der recht. ob. Extr. Athetose	Unverändert	Athetose	R. ob. Extrem. paretisch, atrophisch, Pro- und Supination schwach Spreizen der Finger (Athetose), Tremor		Patient ist linkshändig
48	M. Gustav	21 Jahre	Fraglich	Unbekannt	$1^{1}/_{2}$ Jahre Eklampsie	Gleichzeitig, allgemein	Linksseitige Hemiplegie Athetose, Epilepsie	Nahezu unverändert	Bis zum 6. Jahre Epilepsie, bis zum 19. Jahre seltener Amnesie. Seit dem 7. Jahre Athetose	Linksseit. Extr. im Wachsthum zurückgeblieben. Peroneusparese, Hand- und Fingerbewegungen unmöglich. Athetose.	Imbecil	
49	L. Leopoldine	6 Jahre	Zwei Kinder Fraisen. Vater Potator, Epileptiker	Protrahirt 18 Stunden. In der Gravidität Trauma	Vor dem dritten Monat	Keine	Hemiplegia absoleta dextra	Unverändert		Wachsthumshemmung der recht. ob. und unt. Extr., besonders unt. Extr. Rigor daselbst	Normal	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
50	L. Bertha	6 Jahre	Fraglich (1 Abortus)	Normal	Drei Jahre unter Fieber Coma	Zwei Jahre allgemeine Convulsionen	Rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie	Nach vier Wochen Wiederkehr der Sprache, später Besserung in den Extremität.		Atrophien der recht. ob. und unt. Extremität. Fussclonus	Normal	Im Alter von zwei Jahren Fraisen. Hemiplegie erst nach Pertussis ein Jahr später
51	S. Josef	7 Jahre	Fraglich	Normal	Sechs Monate	Gleichzeitig, allgemein durch zwei Stunden	Rechtsseitige Hemiplegie Epilepsie	Alle paar Tage rechtsseitige Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Aura, Erbrechen		Recht. Facialis paretisch. Recht. ob. und unt. Extrem. in der Entwickelung zurückgeblieben. Contracturen, Bewegung eingeschränkt. Patellarclonus. Rigor. vasomotorische Störungen	Subnormal	Epilepsie, manchmal nur „Bewusstlosigkeit" ohne Krämpfe
52	S. Walpurga	10 Jahre	Unbekannt	Steisslage Kunsthilfe, Schreck in der Gravidität	Sechs Jahre	Clonische der recht. Körperhälfte	Rechtsseitige Hemiparese, Athetose, Epilepsie	Unverändert	„Erstickungs"-anfälle mit Aura	Recht. Mundfacialis paret. R. Muskulatur schwach. Vorderarm und Hand gelähmt. Clonische Zuckungen (Chorea ?)	Nervös, subnormal	Link. Hüftgelenk bei der Geburt luxirt. Epilepsie ohne psychische Aequival.

53	G. Josef	38 Jahre	Fraglich	Unbekannt	Zur Zeit der Dentition	Allgemein, gleichzeitig	Linksseitige Lähmung	Besserung	10 Jahre Blattern, 25 Jahre Lues, 36 Jahre Bleikolik	Gingivitis, Wachsthumshemmung der Scapula, Residuen linksseitiger spastischer Hemiparese fraglich	Normal	Bleilähmung bei bestehender cerebr. Kinderlähmung. Hypoplasie der Scapula
54	K. Anna	10 Jahre	Mutter hystero-epileptisch	Unbekannt	Sieben Jahre	Eklampsie wiederholt	Krämpfe der link. ob. und unt. Extr. im Anfall Aphasie	Vorübergehend (Aura)		Steifwerden der link. ob. Extr. Dauer $^1/_2$ bis 1 Stunde. Entwickelungshemmung der link. ob. u. unt. Extremitäten	Normal	Jackson-sche Epilepsie. Keine Aequivalente
55	H. Marie	26 Jahre	Vater Potator	Unbekannt	Im 7. Jahre unmerklicher Beginn	Zeitweise im recht. Facialis, ob. und unt. Extrem.	Rechtsseitige Hemiplegie	Unverändert		Recht. Facialisparese. Link. ob. Extr. ataktisch. Recht. ob. Extr. Contracturen, activ unbeweglich. Link. und recht. unt. Extr. Fussclonus	Imbecil	Sieben Jahre alt Anaesthesie der link. ob. und unt. Extr. durch $1^1/_2$ Jahre
56	W. Aloisia	9 Jahre	Vater imbecil	Unbekannt	Acht Jahre unter Convulsionen, ohne Fieber	Gleichzeitig	Monoplegia brachialis et facialis	Unverändert		Recht. ob. Extr. in Bewegung eingeschränkt. Recht. Mundfacialis paretisch. Recht. unt. Extr. frei	Imbecil	
57	R. Josef	23 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Sechs Jahre alt Variola mit Convulsionen	Gleichzeitig	Linksseitige Hemiplegie	Anfängliche Chorea soll geschwunden sein		Link. Mundfacialis paretisch. Link. ob. und unt. Extr. gelähmt. Im Wachsthume zurückgeblieben. Contracturen		Variola vorausgegangen

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
58	Sch. Joh. August	16 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Seit der Kindheit. Ein bis zwei Jahre	12 Jahre Schüttelkrampf der recht. ob. Extrem.	Entwickelungshemmung der link. ob. und unt. Extrem.	Unverändert	Seit vier Jahren Zuckungen in der recht. ob. Extr. (clonisch) anfallsweise	Link. ob. und unt. Extr. in der Entwickelung zurückgeblieben		
59	A. Leopoldine	25 Jahre	Angeblich unbelastet	Unbekannt	15 Jahre	17 Jahre Jackson'sche Epilepsie	Rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie	Nach drei Monaten motorische Besserung. Aphasie ein Jahr anhaltend	17 Jahre Jacksonanfälle mit Convulsionen nach rechts. Circa 20 Anfälle	Motorische Kraft herabgesetzt, vasomotorische Störungen. Hand-Patellar-Fussclonus. Contraction	Subnormal	12 Jahre Gelenksrheumatismus, zu Beginn drei Tage cloma. 15 Jahre Erisypel. 14 Tage später Beginn der Erkrankung
60	K. Johanna	18 Jahre	Vater Tabes, Mutter Hysterie? Suicid. Tante Epilepsie	Unbekannt	Vier Jahre	Jackson?	Linksseitige Hemiplegie	Lähmung zurückgegangen, Athetose	Zuckungen in link. ob. u. unt. Extr. 14 Jahre Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Convulsionen	Link. ob. Extr. atrophisch, activ beweglich. Athetose. Schlottergelenke. Spasmen. Hallucinationen	Intellect. normal, hysterisch	Hystero-Epilepsie
61	P. Therese	16 Jahre	Fraglich. Vater und Schwester herzkrank	Normal	Mit 15 Jahren Fraisen	Gleichzeitig, allgemein	Parese der rechten Körperhälfte	Unverändert	Mit acht Jahren Epilepsie mit Aura	Cranium rachot. Recht. Mundfacialis paretisch. Leichte Entwickelungshemmung der recht. Körperhälfte	Subnormal	Epilepsie mit Jacksontypus abwechselnd. Keine Aequivalente

62	U. A.	11 Jahre	Vater, Bruder nervös, Mutter Migräne	Normal	Mit sieben Monaten Fraisen	Gleichzeitig, allgemein	Rechtsseitige Hemiplegie	Besserung	Mit sieben Jahren Epilepsie. Seit $1^1/_2$ Jahren halbseitig mit Bewusstlosigkeit	Rachitismus. Rechtsseitige Entwickelungshemmung. Schlottergelenke. Rigor.	Sehr subnormal	Epilepsie mit späteren Verlauf in Jackson übergehend. Keine Aequival.
63	T. Gisela	10 Jahre	Fraglich	Normal	Mit 16 Wochen unmerklich	Keine	Parese der link. ob. Extr. und Mundfacialis	Besserung		Link. ob. Extr. active Bewegung eingeschränkt. Schlottergelenke. Vasomotorische Störungen link. facialis paretisch		Link Deltoideus geschwunden. Keine elektrische Erregbarkeit. Hypoplasie der Schulter
64	H. Carl	8 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Vier Jahre	Keine	Diplegia Hemiathetosis	Nach fünf Monaten Wiederkehr der Beweglichkeit	Nach vier Monaten Hemiathetose	Athetose der recht. Finger. Recht. Facialisparese mimisch. Recht. pes varo-equinus. Contracturen. Schlottergelenke	Subnormal	Diplegia. Hemiathetosis
65	T. Marie	29 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Zwei Jahre	Keine	Entwickelungshemmung der recht. ob. und unt. Extrem.	Unverändert, Athetose		Entwickelungshemmung der recht. ob. Extr. Athetose. Parese der recht. unt. Extr. Gang spastisch paretisch	Nervös	
66	U. Marie	11 Jahre	Fraglich	Normal	Zwei Jahre	Rechtsseitig clonisch mit Bewusstlosigkeit (Eklampsie?)	Entwickelungshemmung der recht. ob. und unt. Extrem. Athetose	Unverändert	Seit dem letzten Krampfanfalle Athetose	Entwickelungshemmung der recht. ob. und unt. Extrem. Rhachitismus. Schlottergelenke. Athetose	Subnormal	Epilepsie?

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
67	D. Georg	11 Jahre	Vater Potator	Normal	Zwei Jahre. Keine Parese, unmerklicher Beginn	11 Jahre allgemein mit Bewusstlosigkeit (Epilepsie)	Parese der recht. ob. und unt. Extr.	Unverändert	Nach ein bis zwei Jahren Athetose, 11 Jahren Epilepsie	Recht. ob. und unt. Extr. in der Entwickelung zurückgeblieben. Schlottergelenke. Pes equinus	Idiotie	Epilepsie acht Jahre nach Hemiplegie
68	E. Alexia	8 Jahre	Fraglich	Unbekannt	Vier Jahre. Acuter cerebraler Insult mit Fieber	Keine	Parese der link. ob. und unt. Extr. Athetose	Unverändert	Athetose	Peroneusparese. Athetose	Normal	Nie Convulsionen
69	K. Alois	6 Jahre	Angeblich unbelastet (ärztliche Angabe)	Unbekannt	Sechs Jahre	Keine	Rechtsseitige Hemiplegie Aphasie, nach fieberhafter Krankheit plötzlich Beginn	Aphasie und Hemiplegie schwindend		Parese des Facialis der rechten Seite. Extremitäten frei		
70	Cads Frz.	17 Jahre	Vater Potator	Unbekannt	Vor sechs Jahren cerebrale Störung	Gleichzeitig (Beugekrämpfe)	Tonisch-clonische Zuckungen der link. ob. und unt. Extr. und facialis. Hemiparesis sinistra	Krämpfe sich wiederholend mit Bewusstseinsverlust. Unverändert		Leichte Entwickelungsstörung der link. ob. und unt. Extr. Tonisch-clonische Zuckungen zuerst der linken ob., dann linken unt. Extr. hin und wieder facialis		Abortive Jackson? Anfälle ohne psychische Störungen, ohne Absenzen

71	F. Gabriele	15 Jahre	Vater Potator	Unbekannt	Sechs Monate	Keine	Parese der link. ob. und unt. Extr.	Unverändert	Im sechsten Jahre Athetose	Rachitismus. Link. Mundfacialis paret. Wachsthumshemmung der ob. und unt. Extr. Bewegung eingeschränkt. Vasomotorische Störungen. Athetose. Pes Varoequinus	Subnormal	
72	R. Richard	14 Jahre	Fraglich	Unbekannt	10 Jahre	Gleichzeitig in ob. Extr. später unt. Extr.	Monoplegia brachialis dextra	Besserung	Gehäufte epileptische Anfälle	Motorische Kraft herabgesetzt. Vor jedem Anfalle Lähmuug der r. ob. u. unt. Extr., später aller vier Extr. P.-S.-R. rechts mehr gesteigert als links	Reizbar, jähzornig	Schwere Jackson-sche Epilepsie ohne psychische Aequivalente
73	G. Oscar	13 Jahre	Mutter hysterisch, leidet an Migräne. Zwei Geschwister Meningitis tuberculosa	Unbekannt	Vier Jahre, unmerklich. Beginn	Keine	Hemiparesis sinistra	Unverändert, Athetose	Verdacht für Herderkrankung	Link. Facialis paretisch. Recht. ob. Extr. Athetose. Schlottergelenke. Motorische Kraft herabgesetzt.	Normal	
74	O. Ladislaus	35 Jahre	Vater Epileptiker, Bruder progr. Paralyse	Forceps	In den ersten Wochen	Keine, unmerklicher Beginn	Hemiplegie sin. Athetosis	Unverändert		Kyphoscoliose. Bewegungen link. Extr. eingeschränkt. Hypoplasie der Scapula. Atrophie p. Equinus Athetose.	Subnormal, Alkoholismus chron.	Trotz wahrscheinlicher Little'scher Aetiologie ohne Eklampsie

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
75	F. Hermine	16 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Vier Jahre ohne Fieber, plötzlich	Keine	Hemiparesis sin. Athetosis	Unverändert	Mitbetheiligung des link. Facialis	Entwickelungshemmung der linksseit. Extr. Contracturen. Athetose	Subnormal	
76	B. Franz	6 Jahre	Beide Eltern starben an Tuberculose	Unbekannt	Vier Jahre Beginn mit Athetose	Keine	Athetose	Unverändert		Bewegungen in der link. unt. Extr. eingeschränkt. Athetose. Schlottergelenke. P.-S.-R. Links fehlend		Athetose ging der Parese voraus
77	St. Amalie	13 Jahre	Lues fraglich (5 Abortus)	Unbekannt	Im Alter von drei Jahren im Anschluss an Verbrennungen Eklampsie	Allgemein, gleichzeitig	Hemiparesis destr. Athetose	Unverändert		Recht. Facialis paretisch. Radialislähmung. Pes varoequinus. Motor. Kraft und Erregbarkeit herabgesetzt. Hypästhesie. Athethose. Keine Troph.- oder vasomotorische Störungen		Eklampsie nach ausgebreiteter Verbrennung
78	L. Richard	12 Jahre	Fraglich	Schreck, Gemüthsbewegung	Zwei bis drei Jahre	Keine	Athetose	Unverändert		Rachitis. Athetose, fast Chorea der link. ob. Extr. bei Intention Reflexe der l. unt. Extr. sehr gesteigert. Cf. rechts 2 *cm* grösser als links an den ob. Extr.	Intelligenz normal, reizbar, boshaft	

79	M. Wilhelm	20 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Im Alter von sechs Jahren Trauma	Keine	Hemiathetosis, Hemipares. sin.	Unverändert	Zeitweise Contraction in der linken Gesichtshälfte (Jackson?)	Athetose und Entwickelungsstörung der link. ob. Extr. und link. unt. Extr. Contracturen der l. Fac. hygom.; lev. lab. sup. Schlottergelenke		Jackson?
80	W. Eduard	45 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Drei Jahre nach psych. Trauma	Keine	Hemipleg. et Athetos. dextra	Verschlimmerung nach Variola		Parese und Entwickelungshemmung der rechtsseit. Extr. Radialis- und Peroneuslähmg. Reflexe (T.) gesteigert	Subnormal	Alcoholism. chronicus. Traumatische Aetiologie
81	W. Regina	21 Jahre	Vater an Tuberculose gestorben	Unbekannt	Im Alter von vier Jahren unmerklicher Beginn	Keine	Hemipares. et Athetos. dextra (incl. facialis)	Unverändert		Athetose (ob. und unt. Extr. rechts, facial. Platysma, Deltoid, Latiss. mitbetheiligt.) R. ob. und r. unt. Extr. Muskelschwäche	Subnormal	Mit vier Jahren gehen gelernt
82	H. Amalie	17 Jahre	Fraglich	Unbekannt	Im Alter von fünf Jahren Trauma?	Keine	Athetose und Parese der recht. ob. Extr. und recht. unt. Extr.	Unverändert	Vor zwei Jahren Hysteria gravis	Athetose und Enwickelungshemmung der recht ob. u. unt. Extr. Rigor.; recht. Mundfacialis paretisch	Imbecil	Grosse Hysterieanfälle in letzter Zeit oft wiederkehrend
83	P. Franz	35 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Unbekannt	Unbekannt	Hemipleg. sin. Aphasie Athetose	Geringe Besserung		Sprachstörung Hemipares. sin. Athetos. sin. Cf. ob. Extr. r. um 4 *cm* an grösser als link. Cf. unt. Ext. r. um $4^1/_4$ *cm* grösser als link. Reflexe gesteig.	Idiotie	

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
84	Sch. Cornelia	6 Jahre	Vater an Tuberculose gestorben	Normal	Im Alter von zwei Jahren Morbilli mit anschliessend. Hemiplegie	$1^1/_4$ Jahre Eklampsie ohne Folgen	Hemipleg. dext. Aphasie	Besserung		Entwickelungshemmung der recht. ob. und unt Extrem. Schlottergelenk. Contracturen. P.-S.-R. gesteigert	Idiotie	Nach Eklampsie im Alter von $1^1/_4$ Jahren keine Lähmung nach Morbillen. Im Alter von zwei Jahren Hemiplegie (ohne Convulsionen)
85	W. Hedwig	$5^3/_4$ Jahre	Vater an Tuberculose gestorben	Unbekannt	$1^1/_2$ Jahre Eklampsie	Mit gleichfolgender Parese	Entwickelungshemmung der recht. ob. und unt. Extrem.	Unverändert	$5^1/_4$ Jahren neuerlicher Krampfanfall	Hemipares. dext. Schlottergelenke. Contracturen gesteigerte Reflexe	Idiotie	Epilepsie?
86	H. Anna	12 Jahre	Vater Potat.	Unbekannt	Mit Fieber- und Cerebralerscheinungen im Alter von sechs Jahren	Im Anschlusse daran Eklampsie	Hemiplegie, Amaurose	Besserung	Epilepsie	Recht. ob. und recht. unt. Extr. Entwickelungshemmung, Contracturen, Schütteltremor, Schlottergelenke, gesteigerte Reflexe	Normal ?	Epilepsie?
87	W. Sigm.	23 Jahre	Vater neuropathisch	Unbekannt	Acht Monate mit Fieber	Gleichzeitig Eklampsie	Hemiparese dextra	Besserung	Keine	Hemipar. dext. Entwickelungshemmung. Athetose. Schlotter gelenke, Contracturen. gest. Reflexe		

88	B. Anna	6 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Vier Jahre Fieber, Eklampsie	Zuerst in der link. ob. und link. unt. Extr.	Hemiplegie sin.	Unverändert		Hydroceph. Hemiparesis und Entwickelungshemmung, gesteigerte Reflexe	Idiotie	
89	R. Rosa	17 Jahre	Vater herzleidend	Normal	Unbekannt		Diplegie mit stärkerer Betheiligung der linken Seite	Binnen $^3/_4$ Jahren sich entwickelnd	Epilepsie	Ob. Extr. beiderseits muskelarm, etwas Rigor., links mehr als rechts; recht. ob. Extr. grosswelliger Tremor. Pes equinovar. links mehr als rechts. Schlottergelenke Tiefe Reflexe gesteigert (Patell. clonus)		Epilepsie grosse Krampfanfälle zwei Stunden dauernd. Keine psych. Aequivalente
90	P. Adolf	8 Jahre	Grossvater Suicid und Grossmutter Carcinom	Protrahirte Geburt	Bald nach der Geburt (Little ?)	Mit sechs Jahren Jackson	Hemiparesis sinistra	Hemiparesis unverändert	Athetose. Seit dem zweiten Jahre Jackson'sche Epilepsie mit Verlust des Bewusstseins	Hemiparesis und Entwickelungsstörung der l. ob. u. unt. Extr. Athetose. Zunge nach r. l. unt. Extr. um $1^1/_2$ *cm* dünner, um $2^1/_2$″ kürzer. Tiefe Reflexe sehr gesteigert	Agitirter Schwachsinn	Epilepsie, vor dem Anfalle Ausstossen unartikulirter Laute, nie Worte
91	W. Helene	13 Jahre	Vater an Carcinem gestorben	Normal	Mit 14 Monaten unter Fiebererscheinungen	Gleich darauf Eklampsie	Hemiparesis Hemiathetosis sinist.	Convulsionen nach Jackson-schem Typus ohne Bewusstseinsverlust	Mit 18 Monaten Convulsionen mit Bewusstseinsverlust	Hemiparesis und linksseitige Entwickelungshemmung. Nystagmus. Tiefe Reflexe sehr gesteigert	Idiotie	Mit 18 Monaten Krämpfe mit Bewusstseinsverlust (Epilepsie ?) Sonst nur Jackson ohne Bewusstseinsstörungen

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
92	B. Josef	21 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	15 Jahre, nach vorhergehend. Fieber	Mit vier Monaten Eklampsie ohne Folgen	Hemiplegie dext. Aphasie	Besserung	Seit einigen Jahren Epilepsie, Athetose	Entwickelungshemmung der ob. und unt. Extrem. rechts. Schlottergelenke. Athetose. Tiefe Reflexe sehr gesteigert	Idiotie	Postepilept. Irresein (keine Aequivalente)
93	P. Malvine	14 Jahre	Consanguine Ehe	Lange Asphyxie	Neun Jahre unmerklicher Beginn von recht. Hemiparese	Acht Jahre Eklampsie? ohne Folgen	Hemiparesis dextra	Besserung	Seit dem 12. Jahre epileptische Anfälle (beobachtet)	Hemiparesis dext. und Entwickelungshemmung der recht. Extrem. oben und unten. Spuren von Athetose. Tiefe Reflexe sehr gesteigert	Imbecil	Epilepsie, oftmalige (ein- bis dreimal pro Woche) Anfälle. Keine psychischen Aequivalente
94	G. Rosa	8 Jahre	Unbekannt	Unbekannt	Drei Jahre unmerklicher Beginn recht. Hemiparese	Keine	Hemiparesis dextra	Unverändert	Seit einem Jahre an derselben Seite choreatische Zuckungen	Rechte obere Extremitäten spastisch-paraplegisch, leichte Contracturen. P.-S.-R. gesteigert	Subnormal	

95	B. Adolf	10 Jahre	Mutter nervös, Schwester hysterisch	Unbekannt	Ein Jahr acutes Fieber, Erbrechen, Convulsionen	Gleichzeitig	Hemiplegia sinistra, Hemiathetosis	Unverändert		Hemiathetose. Keine Epilepsie, Reflexe gesteigert	Subnormal
96	Ber. Theophila	12 Jahre	Beide Eltern nervös	Unbekannt	Vor drei Jahren Scarlatina. $^{1}/_{4}$ Jahr später unter Fieber Hemiplegia dextra	Eklampsie im Verlauf der Scarlatina	Hemiplegia dextra; Aphasie	Die Hemiplegie zurückgehend	Nach einem halben Jahre ein Anfall von Jackson'scher Epilepsie, rechts, mehrmals täglich abortive Zuckungen	Residuen der Aphasie und Hemiplegie. Mitralinsufficienz. Reflexe sehr stark gesteigert	Subnormal
97	L. Christian	8 Jahre	Vater starb an Tuberculose	Unbekannt	Mit zwei Jahren Eklampsie ohne Folgen, $2^{1}/_{4}$ Jahre allgemeine Krämpfe mit Fieber	$2^{1}/_{4}$ Jahre allgemein	Linksseitige Hemiplegie	Besserung		Die link. ob. und unt. Extr. in der Entwickelung zurückgeblieben. Die Reflexe sind gesteigert	Subnormal
98	A. Genovefa	14 Jahre	Mutter hysterisch	Die Geburt war schwer	Ein Jahr Eklampsie. Zwei Jahre fieberhafte Erkrankung mit Diplegie		Diplegia	Unverändert		Die Extremität. im Allgemeinen nicht dem Alter entsprechend entwickelt. Grobe Muskelkraft, geringe Bewegungsfähigkeit, namentlich in den kleinen Gelenk. eingeschränkt. Schlottergelenk. Contract. Tiefe Reflexe gesteig.	Idiotie

Nr.	Name	Alter	Belastung	Ob in der Gravidität oder bei der Geburt Trauma stattgefunden	Alter bei der Erkrankung	Krämpfe zeigten sich	Effect der Erkrankung	Verlauf derselben	Weitere Erkrankungen	Bemerkenswerthes aus dem Status		Anmerkungen
										somatisch	psychisch	
99	E. Ludmilla	17 Jahre	Stammt angeblich aus gesunder Familie	Unbekannt	Als Kind fieberhafte Erkrankung und Convulsionen ohne Folgen. Im 17. Jahre nach Pneumonie, Hemiplegia dextra	In der Kindheit allgemein	Hemiplegia dextra, inclus. Facialis	Unverändert		Recht. Facialis paretisch. Keine Entwickelungshemmung der rechtsseitigen Extremitäten Keine Schlottergelenke, leichte Contracturen. Tiefe Reflexe gesteigert. Die Extremitäten rechts und links gleich. Grobe Muskelkraft rechts herabgesetzt	Normal	Herderkrankung im Grosshirn nach Pneumonie
100	L. Hugo	7 Jahre	Mutter hysterisch, ein Bruder der Mutter geisteskrank	Schwere protrahirte Geburt ohne Kunsthilfe	Drei Jahre Fieber, Eklampsie	Gleichzeitig allgemein	Hemiplegia sinistra	Wiederholung der Krämpfe linksseitig bei erhaltenem Bewusstsein vor einem halben Jahre	Seit einem halben Jahre allgemeine epileptische Anfälle. Vor drei Monaten Herpes zoster, geheilt	Entwickelungshemmung der linken oberen und unteren Extremitäten. Epilepsie. Reflexe gesteigert, links beträchtlich stärker als rechts	Normal	Epilepsie

Fragen des klinisch-symptomatischen Theiles und 3. die Frage der consecutiven Erscheinungen, vornehmlich der Epilepsie und Idiotie.

1. Aetiologie.

Von den 100 vorliegenden Krankengeschichten betreffen: männliche Individuen: 43 Fälle, d. i. 43 Procent, weibliche Individuen: 57 Fälle, d. i. 57 Procent

Es lässt sich also in Uebereinstimmung mit allen Autoren auch in unserem Materiale keine durch das Geschlecht gegebene Prädisposition für die Erkrankung nachweisen. Ebenso wenig kann man irgendwelche sichere Beobachtungen darüber machen, ob bei Erstgeborenen die Erkrankung relativ häufiger eintritt, als bei Kindern, die als zweites oder später zur Welt kamen. Von unseren 100 Fällen waren Erstgeborene, so weit dies eruirbar ist, 12 Procent.

Wir haben den Einfluss dieser statistischen Daten auf die noch später zu besprechende Little'sche Aetiologie einigermaassen zu würdigen.

Zur Frage der Heredität wäre zu bemerken, dass die Schwierigkeiten der Beurtheilung einer hereditären Belastung sich hier nicht leichter gestalten als bei jeder anderen Krankheitsform. Es ist nicht möglich, in der Frage der hereditären Belastung die Statistik anders zu verwerthen als mit Zugrundelegung einer gewissen quantitativen Abstufung. Selbstredend ist eine solche Annahme ebenso willkürlich, als möglicherweise ungerechtfertigt, nachdem wir ja über den eigentlichen, der sogenannten hereditären Belastung zu Grunde liegenden, pathologischen Organbefund nichts wissen.

In der gleichfolgenden Tabelle Nr. 1 haben wir zur genauen Ermittelung der hereditären Belastung folgende Unterabtheilungen angesetzt:

1. Eine hereditäre Belastung war in keiner Weise in Folge von mangelnden, anamnestischen Mittheilungen in 26 Procent der Fälle zu ermitteln.

2. Um wirkliche Neuropathie der Eltern oder der nächsten Co- und Agnaten handelte es sich mit Sicherheit in 10 Procent, mit grösster Wahrscheinlichkeit in 19 Procent, zusammen in 29 Procent der Fälle.

3. Fälle von reiner Little'schen Aetiologie, in welchen keine andern belastenden Momente einer Bedeutung zu beschuldigen wären, finden sich in 3 Procent.

Dagegen haben wir ein Zusammentreffen von Little'sche Aetiologie mit anderen möglichen belastenden Momenten zu verzeichnen, und zwar in folgenden Combinationen:

4. Little'sche Aetiologie und Neuropathie der Eltern in 9 Procent.

5. Little'sche Aetiologie und wahrscheinliche Neuropathie eines der Eltern in einem Falle, 1 Procent.

6. Little'sche Aetiologie und Lues in einem Falle, 1 Procent.

7. Little'sche Aetiologie, Neuropathie des Vaters nebst chronischem Alkoholismus in einem Falle, 1 Procent.

8. Little'sche Aetiologie bei bestehender Neuropathie des Vaters und ausserdem Bestehen chronischer Cachexie der Mutter in einem Falle, 1 Procent.

9. Lues des Vaters konnte in einem Falle mit Sicherheit, Lues der Mutter in sechs Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, 6 Procent.

10. Chronischer Alcoholismus des Vaters findet sich in sechs Fällen als einziges, verdächtiges Moment hereditärer Belastung vor, dagegen ein Zusammentreffen von

11. chronischem Alcoholismus mit neuropathischer Disposition der Eltern in neun Fällen.

Rechnen wir nun zu den 29 Fällen, wo sich als einziges, belastendes Moment eine neuro- oder psychopathische Constitution der Erzeuger vorfindet, noch jene Fälle, wo nebst diesem belastenden Momente sich noch ein anderweitiges Gravamen vorfindet, so haben wir insgesammt eines möglichen Einflusses zu beschuldigen: die neuropathische Constitution der Eltern oder nächsten Anverwandten, also die hereditäre Belastung im engeren Sinne des Wortes in 54 Procent aller Fälle, also in etwas mehr als der Hälfte der Fälle.

Die zweite Hälfte der restirenden 100 Fälle vertheilt sich, wenn wir von den 26 Fällen mit unbekannter Anamnese absehen, so, dass sich nebst Alkohol und Lues am meisten Tuberculose der Eltern in den anamnestischen Angaben vorfindet. Wenn wir zu den sieben Fällen von Tuberculose die zwei Fälle

I. Tabellarische Uebersicht

über die Hereditätsverhältnisse in 100 Fällen von hemi- und diplegischer infantiler Cerebrallähmung.

Neuropathien der Eltern oder der nächsten Agnaten		Little'sche Aetiologie	Alcoholismus, chronischer	Lues des Vaters oder der Mutter	Tuberculose eines der Eltern	Anderweitige kachektische Erkrankungen eines der Eltern	Unbekannt	Mit Sicherheit auszuschliessen: Lues, neuropathische Belastung oder Little'sche Aetiologie	Zusammentreffen verschiedener ätiologischer Momente, und zwar						
a. Sicher	*b.* Wahrscheinlich								Neuropathische Constitution der Eltern und Little'sche Aetiologie	Neuropathische Constitution der Eltern und chronischer Alcoholismus derselben	Neuropathische Constitution der Eltern und (wahrscheinliche) Lues derselben	Neuropathische Constitution chronischer Alcoholismus der Eltern und Little'sche Aetiologie	Neuropathische Constitution, chronisch-kachektische Krankheiten der Eltern und Little'sche Aetiologie	Neuropathische Constitution nebst chronisch-kachektischen Erkrankungen der Eltern	Lues (wahrscheinlich) der Eltern und Little'sche Aetiologie
14, 23, 36, 54, 56, 60, 62, 87, 95, 96	5, 6, 12, 16, 17, 27, 31, 34, 37, 39, 42, 47, 51, 53, 63, 66, 68, 72, 82	3, 7, 52	4, 55, 67, 70, 71, 86	9, 21, 22, 50, 77	29, 30, 33, 76, 81, 84, 85, 97	89, 91	19, 24, 25, 26, 28, 35, 40, 41, 44, 45, 46, 48, 57, 58, 59, 64, 65, 69, 75, 79, 80, 83, 88, 92, 94, 99	—	2, 10, 15, 32, 74, 78, 93, 98, 100	1, 13, 18, 38	8, 11, 43	49	90	61, 73	20
10	19	3	6	5	8	2	26	—	9	4	3	1	1	2	1

von anderweitigen, cachektischen, chronischen Krankheiten, sowie die zwei Fälle von cachektischen Krankheiten bei bestehender Neuropathie der Eltern hinzurechnen, so ergibt sich, dass nach Abzug der anamnestisch unbekannten und der im Sinne von Neuropathien hereditär Belasteten 20 Procent verbleiben, von welchen mehr als die Hälfte, nämlich 11 Procent solche Fälle sind, wo es sich um cachektische, chronische Krankheiten bei den Eltern gehandelt hat. Sehen wir von der hereditären Belastung ab, welche wir als schwerstes Gravamen in den Neurosen und Psychosen der Erzeuger erblicken, so müssen wir sagen, dass dem Gesundheitszustande der Eltern im Allgemeinen ein Einfluss auf die Widerstandsfähigkeit ihrer Kinder nicht abzusprechen ist, wahrscheinlich aber in der Frage der cerebralen Kinderlähmung nicht mehr und nicht bedeutend als bei jeder anderen Krankheitsform.

Fälle von reiner Little'scher Aetiologie finden sich wie gesagt drei vor. Der Procentsatz steigt jedoch, wenn wir neuropathische Constitution und anderweitige chronische Cachexien der Eltern, wie Potus und Lues der Eltern mit einbeziehen, auf 16 Procent.

Die Möglichkeit einer hereditären Belastung war in keinem einzigen Falle mit absoluter Sicherheit auszuschliessen.

Ob die eine oder die andere Form der hereditären Belastung auf den Krankheitsverlauf, beziehungsweise die Schwere der Krankheit einen Einfluss nimmt, können wir nicht mit Sicherheit constatiren.

Wir constatiren später bei der Frage der Epilepsie, dass in 44 Procent aller Fälle Epilepsie in einer oder der anderen Form unmittelbar nach dem cerebralen Insult oder in späteren Lebensstadien eingetreten ist. Von diesen 44 Fällen erweisen sich als hereditär belastet: 34 Procent. Was die Frage der möglicherweise in einem Causalnexus mit den später folgenden Lähmungserscheinungen stehenden Eklampsie betrifft, so wäre zu bemerken: Die Convulsionen des Kindesalters werden weder bei den Kinderärzten, noch bei den Neuropathologen einer einheitlichen Beurtheilung zugeführt. Die Mehrzahl aller Forscher neigt zu der Ansicht, dass jede Infection im jugendlichen Alter zu allgemeinen Convulsionen führen könne. Wenn wir bei dieser Frage abermals auf eine mögliche hereditäre Belastung recur-

riren, so finden wir, dass von den im jugendlichen Alter von Eklampsie Befallenen hereditär belastet waren: 17 Procent.

Die Bedeutung der Convulsionen im Kindesalter mit Rücksicht auf eine möglicherweise zum Ausbruche gelangende Cerebrallähmung spricht aus der Thatsache, dass wir 40 Procent verzeichnet haben, bei welchen sich entweder gleichzeitig oder sehr schnell darauf die Zeichen der Lähmung einstellten. In 12 Procent der Fälle haben Convulsionen in der Kindheit stattgefunden, wo die Lähmung in einem späteren Lebensabschnitte eingetreten ist. Dass die Convulsionen nicht geradezu eine Grundbedingung für die Entwickelung einer Kinderlähmung abgeben, geht daraus hervor, dass in 25 Procent der Fälle der Beginn der Lähmung sich schleichend, in 7 Procent plötzlich (apoplectiform) eingetreten ist. Also bei 32 Procent die Lähmung sich ohne Eklampsie etablirte.

Von dem Gesichtspunkte aus, das Eklampsie im frühesten Kindesalter durch verschiedene Erkrankungen bedingt werden kann, erklärt sich einigermassen die Stellung der acuten Infectionskrankheiten in der Frage der cerebralen Kinderlähmungen. Fälle wo im Anschlusse an eine Infectionskrankheit Eklampsie mit Lähmung aufgetreten ist, drängen uns zur Ansicht, dass durch die Convulsionen eine anatomische Läsion gesetzt werden kann, welche die Lähmung bedingt; wenn wir nicht entweder von einem zufälligen Zusammentreffen zweier acuter Infectionskrankheiten sprechen wollen, oder aber annehmen, dass die Eklampsie, d. i. die Convulsionen eine untergeordnete und lediglich symptomatische Bedeutung haben, als Ausdruck der Ueberschwemmung des Organismus mit einem inficirenden Agens. Möglicherweise, ja sogar sehr wahrscheinlich aus pränatalen Ursachen sind hervorgegangen beispielsweise die Fälle Nr. 5, 10 und ähnliche.

Der Verdacht für eine solche Aetiologie entsteht überall dort, wo man in der Lage ist, der Mutter die Anamnese des Krankheitsfalles abzunehmen, und wo ein sub partu erlittenes Trauma nach ihrer Angabe unwahrscheinlich wird; wo ferner die Lähmung gleich nach der Geburt bemerkt wurde, vorausgesetzt, dass es sich nicht um Folgezustände sub partu entstandener peripherer Verletzungen handelt. (Luxationen mit nachfolgender Inactivitätsschwäche, wie Fall Nr. 52.)

II. Tabellarische Uebersicht

über convulsivische Zustände in 100 Fällen von hemi- und diplegischer infantiler Cerebrallähmung.

Im jugendlichen Alter ist Eklampsie aufgetreten						Ohne Eklampsie in der Jugend trat später ein					Ohne Convulsionen	Epilepsie und Convulsionen fraglich
Ohne weitere Folgen	Es entwickelte sich später					Jackson			allgemeine Epilepsie			
	Jackson		Epilepsie, welcher									
	mit erhaltenem Bewusstsein	ohne Bewusstsein	Jackson vorausging	nicht vorausging	folgte	mit erhaltenem Bewusstsein	ohne Bewusstsein	mit nachfolgender allgemeiner Epilepsie	sicher	fraglich		
6, 12, 13, 28, 33, 35, 41, 45, 47, 50, 53, 56, 57, 77, 84, 87, 88, 91, 97, 98, 99, 95	8, 37, 54, 70, 96, 59	42, 61, 72, 90	1, 32, 100	14, 17, 26, 34, 38, 44, 48, 51, 85, 86, 92, 93, 89	4, 62	18, 55	10, 52	23, 24, 43	19, 39, 67	79	2, 3, 5, 7, 9, 11, 15, 16, 20, 25, 27, 30, 31, 36, 40, 46, 49, 60, 63, 64, 65, 69, 71, 73, 74, 75, 76, 78, 80, 81, 82, 94	21, 22, 29, 66, 58, 68, 83
22	6	4	3	13	2	2	2	3	3	1	32	7

III. Tabellarische Uebersicht

über das zeitliche Verhältnis von Convulsionen und Lähmungen in 100 Fällen hemi- und diplegischer infantiler Cerebrallähmung.

Convulsionen mit gleichzeitigem oder unmittelbar sich anschliessendem Beginn der Lähmung	Convulsionen in der Kindheit, die Lähmung später	Unmerklicher Beginn der Lähmung		Lähmung seit der Geburt	Apoplectiformer Beginn		Lähmung den Convulsionen vorausgehend	Unbekannter Beginn
		ohne Convulsionen	mit folgenden Convulsionen		ohne Convulsionen	mit folgenden Convulsionen		
1, 4, 6, 8, 14, 17, 13, 26, 28, 30, 31, 33, 35, 37, 40, 41, 42, 43, 45, 47, 48, 51, 53, 54. 56, 57, 59, 62, 68, 77, 85, 86, 87, 88, 89, 91, 95, 96, 97, 100	23, 32, 50, 52, 61, 66, 70, 84, 92, 93, 98, 99	2, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 18, 20, 21, 22, 29 36, 49, 55, 63, 71, 73, 76, 78, 79, 81, 82, 94	60	3, 5, 16, 74, 90	24, 27, 46, 64, 69, 75, 80	39	34, 38, 44, 67, 72	25, 58, 65, 83
40	12	25	1	5	7	1	5	4

IV. Tabellarische Uebersicht

über die Häufigkeit von (uni- und bilateraler) Chorea und Athetose, nebst ihrem Verhältnis zur Eklampsie in 100 Fällen hemi- und diplegischer infantiler Cerebrallähmung.

Convulsionen und Athetose			Convulsionen und Chorea			Convulsionen ohne Athetose und ohne Chorea	Athetose ohne Convulsionen			Chorea ohne Convulsionen			Weder Convulsionen noch Athetose noch Chorea
links	links u. rechts	rechts	links	links u. rechts	rechts		links	links u. rechts	rechts	links		rechts	
13, 48, 68, 90, 91	41	17, 33, 47, 66, 77	57	—	21	1, 4, 6, 8, 12, 14, 21, 22(?) 28(?) 29(?) 32, 34, 35, 37, 38, 42, 44, 45, 50, 51, 53, 54, 56, 61, 62, 84, 85, 86, 87, 88, 92, 93, 96, 97, 98, 99, 100	2, 25, 60, 71, 74, 75, 79, 83, 95	78	9, 15, 16, 18, 19, 23, 24, 36, 52, 64, 65, 67, 73, 76, 80, 81, 82	11	—	94	3, 5, 7, 10, 20, 27, 30, 31, 39, 40, 43, 46, 49, 55, 58, 60, 63, 69, 70, 72, 89
5	1	5	1	—	1	37	9	1	17	1	—	1	21

Was das zeitliche Verhalten der infantilen Convulsionen zu den Erscheinungen der Lähmung betrifft, so sehen wir in nicht weniger als 5 Procent der Fälle (Tab. III), dass, dem gewöhnlichen Verlaufe gerade entgegengesetzt, Lähmungen der Eklampsie voraus gingen. In der weitaus häufigsten Relation, nämlich in 40 Procent, traten Lähmungen synchron mit den Convulsionen oder unmittelbar auf dieselben folgend ein (wobei Fälle, wo der Eintritt der Lähmung später als nach 4 Wochen bemerkt wurde, nicht einbezogen sind). Nicht unmittelbar waren Convulsionen in 12 Procent von Lähmungen gefolgt.

Unmerklich setzten 26 Procent, plötzlich („apoplectiform") 8 Procent ein. In 5 Procent der Fälle wurde die Lähmung „seit der Geburt" beobachtet. Doch sind hier die anamnestischen Daten leider nicht sicher genug, um eine pränatale und sub partu entwickelte (Little'sche) Aetiologie auseinander zu halten.

Ueber die Häufigkeit von hemi- und bilateraler Athetose und Chorea, sowie über das Verhältnis derselben zu den infantilen Convulsionen gibt uns Tab. IV Aufschluss. Es findet sich das Phänomen posthemiplegischer spontaner Bewegungen insgesammt in 42 Procent der Fälle vor, während Eklampsie ohne derartige Folgen in 37 Procent verlief. Das Ueberwiegen von Athetose gegenüber von Chorea, welches sich vielfach nicht in Uebereinstimmung namentlich mit älteren Statistiken befindet, erklärt sich wohl ungezwungen mit der Erweiterung des von Hammond aufgestellten Begriffes der Athetose. Auffallend ist nur, dass dort, wo die Athetose ohne vorausgegangene Convulsionen eintritt, sie doppelt so oft rechts wie links erscheint. Ob hier wohl die grössere Inanspruchnahme der functionell unzulänglichen (paretischen) rechten oberen Extremität ein Wort mitsprechen sollte?

Einer kurzen Erwähnung seien noch die sogenannten tiefen Reflexe in den vorliegenden Beobachtungen gewürdigt. Während wir ein abwechselndes Verhalten derselben, Steigerung und Herabsetzung bis zum Verschwinden beobachten können, sehen wir die tiefen Reflexe durchgehends gesteigert, ja in vielen Fällen in Clonus übergehend, dort, wo sich im Anschlusse an die Lähmung allgemeine Neurosen, insbesondere Epilepsie entwickelt hat. Dasselbe Verhalten zeigen die tiefen Reflexe auch bei vereinzelten Beobachtungen, wo in späteren Lebensab-

schnitten Neurasthenie, Hysterie oder Alkoholismus chron. acquirirt ward. Wenn wir einerseits als Paradigma excessiver Reflexsteigerung den Totalausfall der Verbindung zwischen Gehirn und Reflexcentrum (Agenesie der Pyramidenbahnen!) aufstellen, so müssen wir auch andererseits die Möglichkeit einer excessiven Steigerung der tiefen Reflexe durch allgemeine Neurosen, bei welchen localisirte Centralerkrankungen nicht bestehen, als parallele Ursache concediren.

Eine fast regelmässige Folgeerscheinung der Lähmungen bilden die regelmässig in unseren Beobachtungen wiederkehrenden Deformationen der Gelenke. Ob es sich hier um Folgezustände der Muskellähmungen handelt, ist mehr als fraglich; wahrscheinlich ist es vielmehr, dass trophisch-neurotische Gründe am Knochen und Bänderapparate der Gelenkskörper die Schlottergelenke und Subluxationsstellungen bedingen. Es erscheinen die Dystrophien dieser Theile umsomehr künftiger Würdigung werth, als die Chirurgen daran denken, und auch bereits begonnen haben, unserer therapeutischen Hilflosigkeit derartiger schwerer Functionsstörungen, durch Implantation gesunder Sehnen von Synergisten in gelähmte Muskeln und Sehnen nachzuhelfen.

In neuerer Zeit ist vielfach auf die idiopathische Hypoplasie der Scapula und die Sprengel'sche Difformität des Thoraxskeletes, sowie auf den Hochstand eines Schulterblattes hingewiesen worden. Hier erscheint es am Platze auf die Möglichkeit hinzuweisen, dass sich der eine oder der andere Fall von scheinbar idiopathischem Muskeldefect oder Scapularhochstand auf eine vielleicht unmerklich verlaufene infantile Cerebrallähmung reduciren würde, wenn man die Anamnese des Falles detaillirt zergliedert. Unter unseren Fällen finden sich zwei, Nr. 53 und 63, welche Hypoplasien der Scapula aufweisen, bei verhältnismässig geringen sonstigen Begleiterscheinungen, welche letzteren sehr wohl unmerklich sein, oder unbeachtet bleiben könnten:

Beobachtung Nr. 53

betrifft einen 38jährigen Mann, welcher als Kind während der Dentition Fraisen hatte. Derselbe kam eigentlich wegen einer Bleilähmung zur Beobachtung. Diese äussert sich hauptsächlich in Parese des dritten und vierten Fingers der rechten Hand (nebst den Begleiterscheinungen der Intoxi-

cation u. T. Bleisaum etc.). An der linken oberen Extremität werden jedoch bei dieser Gelegenheit Reste infantiler Cerebrallähmung wahrgenommen, die eine genaue Untersuchung auch mit Bezug auf die linke untere Extremität verificirt. Dabei zeigt sich, dass der linke Angulus scapulae um $1^3/_4$ Centimeter höher steht als der rechte, die Spinae scapulae aber in gleicher Höhe sich befunden, der Breitendurchmesser des Scapulablattes um $^1/_2$ Centimeter kürzer als rechts, der linke Pector. major und deltoid. schwächer als rechts.

Beobachtung Nr. 63

betrifft ein 10jähriges Mädchen, bei welchem sich im Alter von 16 Wochen in unmerklicher Weise linksseitige Hemiplegie entwickelte; dieselbe besserte sich allmählich, zuerst an der unteren, später aber auch an der oberen Extremität, und ergibt der Befund: Schwund des linken Deltoid. mit Abflachung der Schulterwölbung, Unfähigkeit des vollkommenen Erhebens des linken Armes, Schwäche des linken Pectoralis major gegenüber rechts, Verschmälerung des Breitendurchmessers der linken Scapula um $^1/_4$ Centimeter, Höherstehen des linken Angulus scapulae um 8 Millimeter. Die Spinae scapul. beiderseits in gleicher Höhe.

In diesem letzteren Falle weist eine noch sehr deutliche Facialisparese auf den Ursprung des Leidens hin, ebenso wie vasomotorische Differenzen an beiden Extremitäten. Doch ist das Individuum noch im Wachsthum begriffen; es können sich die Reste der Lähmung im Gesichte bis zur Unmerklichkeit bessern, die Muskelatrophie des Schultergürtels durch Fettbildung z. B. (Mädchen!) verdeckt werden, so dass in diesem oder einem analogen Falle ganz gut ein idiopathischer Hochstand der Scapula nebst Hypoplasie vorgetäuscht werden könnte. Diese Möglichkeit ist um so eher berücksichtigenswerth, als sich die Lähmung gewöhnlich zuerst an den unteren Extremitäten zu bessern oder zu verschwinden pflegt, und daher bei jugendlichen Individuen ein Ausgleich in der Wachsthumsperiode an der oberen Körperhälfte fehlen, an der unteren hergestellt sein kann.

II. Epilepsie.

Die wichtigste Consecutiverscheinung in 44 unserer Fälle bildet, wie in der Klinik der cerebralen Kinderlähmung überhaupt, die Epilepsie.

Aus der Beobachtung der Fälle von Epilepsie im Gefolge von infantiler Cerebrallähmung geht eine neuerliche Stütze des Grundsatzes hervor, dass auch die Fälle von Rindenepilepsie, also Jackson'sche Anfälle, in das Gebiet der Lehre vom Morbus sacer einbezogen werden müssen, und dass alle einschlägigen Beobachtungen von denselben Gesichtspunkten ihren Ausgang zu nehmen haben; dass also die Ansicht Rolands, „dass die genuine Epilepsie mit der Rindenepilepsie nichts gemeinsam habe, als den Namen", nicht als zu Recht bestehend angenommen werden kann.

Als Stützen dieser Ansicht müssen wir jene Fälle ansehen, wo sich aus dem ursprünglichen Gesammtbild der allgemeinen Krämpfe mit Bewusstseinsverlust Zustandsbilder von Krämpfen mit oder ohne Bewusstseinsverlust loslösen, um als selbständige Affection im weiteren Lebenslaufe periodisch aufzutreten. Ebenso müssen wir aber diejenigen Fälle zur Beweisführung, dass Jackson'sche Epilepsie und sogenannte gemeine Epilepsie mit Recht beide dieselbe Bezeichnung in adjecto führen, herbeiziehen, wo Jackson'sche Epilepsie mit oder ohne Bewusstseinsverlust das Primäre war, und allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust erst im späteren Verlaufe sich eingestellt haben. Als Beleg eines Falles von Jackson'scher Epilepsie mit nachfolgender Verallgemeinerung der Krämpfe und Herausbildung periodisch wiederkehrender allgemeiner Krämpfe mit Bewusstseinsverlust dienen, z. B.

Beobachtung Nr. 1.

Cerebrale Kinderlähmung.

L . . . . S., 8 Jahre alt.

Vater Potator, cholerisch, ein Bruder hatte Zahnfraisen. Patientin selbst war bis zu einem Jahre gesund und konnte bereits einige Worte sprechen. Ein Jahr alt, erkrankte sie unter Fieber, war apathisch. Gleichzeitig traten halbseitige Krämpfe auf, die sich bald auf der rechten, bald auf der linken Körperhälfte localisirten, rechts aber von längerer Dauer und grösserer Intensität waren.

Nach der Genesung bemerkte man rechtsseitige Hemiplegie, die sich erst nach dem dritten Lebensjahre zu bessern begann. Sprechen und Gehen lernte Patientin erst im vierten Jahre. Nach dem sechsten Lebensjahre traten halbseitige Krämpfe (rechts) ohne Bewusstseinsverlust auf. Mit sieben Jahre allgemeine Krämpfe mit Bewusstseinsverlust. Dieselben sehr gehäuft. Intelligenz defect.

Status praesens. Schlecht genährt. Schädelumfang 46 Centimeter; prominente Tubera, rechtes Tuber front. deutlicher vortretend als das linke; linkes Tuber parietale deutlicher als rechts. Gesichta symmetrisch, nach links verzogen. An den Extremitäten kein Grössenunterschied. Hand- und Fingergelenke beiderseits schlotterig. Der linke Fuss wärmer als der rechte. Beim Gehen rechts Peroneusgang. Elektrische Erregbarkeit und Sensibilität normal.

Beobachtung Nr. 24.

Morbus sacer, rechtsseitige cerebrale Kinderlähmung mit Hemiathetosis, Imbecilität.

F.

Vater leugnet für sich Potus und Lues. Mutter starb an einem Trauma (Fall im Zimmer!), hatte vor der Geburt der Patientin an Gelenksrheumatismus gelitten. Von Belastung ist nichts zu eruiren.

Patientin entwickelte sich normal und war bis zum siebenten Lebensjahre gesund. Insbesondere soll Patientin niemals an Fraisen gelitten haben. Am 15. Januar 1882 bekam sie plötzlich mitten im besten Wohlbefinden einen Schmerz im rechten Fuss, konnte aber gehen. Der Gang war in Folge der Schmerzen vorsichtig, Patientin trat mit der Fussspitze auf. Im Verlaufe der nächsten Tage blieb der Zustand unverändert. Bald darauf aber klagte das Kind, dass es den rechten Arm nicht gebrauchen könne. Derselbe war im Ellbogen, Handgelenk und in den Fingern gebeugt und in seinen Bewegungen beträchtlich eingeschränkt. Die Stellung des Armes war krampfhaft, die passive Ueberwindung schwierig und für Patientin schmerzhaft. Selbst konnte Patientin nichts in die Hand nehmen; wenn sie aber etwas in der Hand hielt, konnte sie es auch nicht mehr ohne Hilfe etwa der anderen Hand auslassen. Der Mund war nach links verzogen, die Sprache nicht verändert, das Bewusstsein war ungetrübt.

Dieser Zustand blieb, ohne dass andere Beschwerden sich hinzugesellten, längere Zeit unverändert. Damals wurde von der Umgebung das Fieber nicht beobachtet. Patientin ging herum, fiel oft nieder, gewöhnte sich schliesslich daran, die linke Hand zur Handarbeit und zum Schreiben zu verwenden. Eine Intelligenzstörung oder Charakteränderung wurde zu dieser Zeit nicht bemerkt.

Seit zwei Jahren geht Patientin geistig zurück. Sie wurde stiller, lachte oft grundlos, hatte für nichts Interesse, benahm sich läppisch. Erste Menses April 1894, dann nur mehr Mai 1895.

Am Beginn ihres 14. Lebensjahres wurde Patientin einmal bewusstlos, mit herabhängendem Kopfe quer über dem Bette liegend aufgefunden; sie wusste nicht, was mit ihr vorgegangen war. Nach etwa sechs Wochen stürzte sie in der Schule bewusstlos zusammen. Nach weiteren circa sechs Wochen neuerlicher Anfall von Bewusstlosigkeit. Diesmal aber trat Blässe, tonische Beugung der Extremitäten auf, welcher clonische Krämpfe derselben folgten. Die Dauer des Anfalles war kurz. In der Folge wiederholten sich diese Anfälle alle paar Tage, dabei häufiger Biss in die Zunge und Lippen (mit zurückbleibenden Narben als Effect desselben), sowie Enuresis, die seither öfters auch zur Nachtzeit auftrat, wie sich auch die Anfälle häufig Nachts (gegen 4 Uhr) zeigten. Psychische Aequivalente wurden nicht beobachtet.

Wegen Spitzfussstellung wurde Tenotomie gemacht. Seit vielen Monaten werden unwillkürliche Bewegungen der rechten Hand beobachtet.

Status praesens. Patientin ist mittelgross, von gracilem Knochenbaue, mittlerer Ernährung. Die inneren Organe normal. Cranium rhachitisch, submikrocephal, Zähne verkümmert, theilweise fehlend. Gaumen eng, steil, mit stark limböser Naht. Chronische Hypertrophie der Tonsillen. Links künstliches Auge (Trauma, engere Lidspalte); rechte Pupille übermittelweit, prompt reagirend. Rechter Mundfacialis bleibt bei der spontanen und mimischen Innervation zurück. Auch in der Ruhe steht der Mund tiefer, der rechte Nasolabialzug ist seichter.

Die rechte obere Extremität ist um 3 Centimeter kürzer als die linke. Die Verkürzung betrifft alle Abschnitte gleich-

mässig. Der Umfang ist am Oberarm um 1 Centimeter, am Unterarm um 2 Centimeter kleiner. Besonders auffällig ist die Grössendifferenz in allen Dimensionen der Hand. Keine individualisirende Atrophie. Die grobe motorische Kraft ist rechts sehr gering. Die Grund- und Interphalangealgelenke rechts zeigen bedeutende Hyperflexibilität im Vergleich mit links.

In Farbe und Temperatur kein Unterschied.

Bei psychischen Erregungen, aber auch anscheinend spontan, treten unwillkürliche, krampfhafte Bewegungen der rechten oberen Extremität auf. Der Arm wird abducirt, einwärts gerollt und nach hinten gebracht oder gehoben, das Ellbogengelenk meist gestreckt, die Handgelenke gewöhnlich gebeugt und ulnar flectirt. Die Finger werden in sehr verschiedener Weise gebeugt, übereinander gelegt, wobei der eine Finger gebeugt ist, während andere dorsalhyperflectirt sind. Alle diese Krampfbewegungen verlaufen mit nicht unbeträchtlicher Kraft, sehr langsam (typisch athetotisch), daneben Kopfwendung nach links. Die tiefen Reflexe rechts wegen der Krämpfe nicht zu prüfen, links lebhaft.

Die rechte untere Extremität ist um circa 2 Centimeter kürzer, das Becken rechts habituell etwas gesenkt und nach hinten gedreht, das Knie etwas gebeugt. Der Fuss ist in Spitzfussstellung, dabei inflectirt. Die Zehen hyperdorsalflectirt; die motorische Kraft in der rechten unteren Extremität herabgesetzt. Patientin kann auf dieser allein nicht stehen. Das Stehen ist selbst auf beiden Füssen unsicher, indem Patientin sehr leicht das Gleichgewicht verliert. Beim Gehen wird das rechte Bein im Knie sehr wenig gebeugt, deutlich circumducirt, der Fuss streift oft den Boden, wird mit dem Kleinzehenrand und den Zehenballen aufgesetzt. Tiefe Reflexe gesteigert.

Patientin ist schwachsinnig ($7 \times 5 = 20$ etc.), nimmt gar keinen Antheil an der Umgebung, lacht viel bei den geringfügigsten Anlässen oder ohne Anlass. Kommt einfachsten Aufträgen nicht nach, wiederholt sie dann bei anderen Aufträgen.

Den Fall, wo im Anfang allgemeine Epilepsie bestand welche später in Epilepsie nach Jackson'schem Typus überging illustriren z. B.

Beobachtung Nr. 4.
Cerebrale Kinderlähmung.

R. J. 7 Jahre alt.

Eltern der Patientin angeblich gesund. Vater gibt nur mässigen Potus zu. Patientin soll rechtzeitig das Sprechen und Gehen gelernt haben. Die Geburt war leicht.

Mit zwei Jahren traten das erstemal eklamptische Anfälle mit Krämpfen am ganzen Körper und Bewusstlosigkeit auf, ohne dass irgendwelche Prodrome die Anfälle eingeleitet hätten. Die Krämpfe hielten von 3 Uhr p. m. bis 9 Uhr Abends an. Patientin war durch 14 Tage apathisch, schlafsüchtig, hatte für nichts Interesse, verlangte jedoch spontan Nahrung. Als Patientin nach 14 Tagen das Bett verliess, fiel der schleifende Gang mit der rechten unteren Extremität, sowie der Umstand, dass Patientin Greifbewegungen nur mit der linken oberen Extremität ausführte, der Umgebung auf.

Zwei Monate nach dem ersten Anfalle stellten sich clonische Krämpfe am ganzen Körper ein. Das Bewusstsein war geschwunden. Die Dauer der Krämpfe betrug 5 bis 15 Minuten. Die Anfälle wiederholten sich dann allmonatlich zu einem fast bestimmten Datum (am 1. oder 2. jeden Monats). Nach Aufhören der Krämpfe kehrte das Bewusstsein wieder. In den ersten Jahren war Patientin nach den Anfällen matt und abgeschlagen, in den folgenden Jahren fühlte sie sich nach denselben ganz wohl und war heiter.

Seit zwei Jahren traten Anfälle mit clonischen, auf der rechten Körperhälfte localisirten Krämpfen ohne Bewusstseinsverlust auf. Die Dauer derselben ist ganz kurz, sie beträgt kaum eine Minute. Die Anfälle sind gehäuft — einigemal täglich

Das Benehmen zu Hause angeblich intelligent.

Status praesens: Schädel mit prominenten Tubera, es besteht kein wesentlicher Unterschied zwischen rechts und links. Der rechte Mundfacialis ist paretisch.

In der rechten oberen Extremität ist dorsale Flexion im Handgelenke activ behindert, desgleichen die active Beweglichkeit in den etwas schlotterigen Fingergelenken. Der Daumen ist in die Hohlhand eingeschlagen. Bei passiver Dorsalflexion im Handgelenke vielleicht eine Spur von Rigidität.

Rechte untere Extremität: Der Fuss wird in leichter Varoequinusstellung gehalten. Die active Bewegung in den Gelenken des Fusses und der Zehen in bedeutendem Grade eingeschränkt. Auch die Beugung im Kniegelenke ist unvollkommen. Bei der passiven Dorsalflexion im Fussgelenke ist wegen Contractur der Achillessehne ein Widerstand fühlbar. Die Contractur ist aber leicht zu überwinden.

Umfang der rechten oberen Extremität um 1 bis $1^1/_2$ Centimeter, Umfang der rechten Hand um 2 Centimeter geringer als links.

Länge der rechten oberen Extremität um 1 Centimeter kleiner als die der linken.

Die beiden unteren Extremitäten sind im Umfange und Länge gleich.

Die tiefen Reflexe sind gesteigert.

Beobachtung Nr. 62.

Infantile Cerebrallähmung.

U.

Vater und ein Bruder der Patientin nervös. Mutter leidet an anfallsweise auftretenden Schläfekopfschmerz (postmenstrual). Vater negirt Lues. Zwei Geschwistern im jugendlichen Alter an Infectionskrankheiten (Lungenentzündung, Blattern) gestorben.

Patientin soll normal zur Welt gekommen sein (Kopflage). Die Entbindung war leicht und auch während eer Gravidität soll die Mutter sich vollkommen wohl befunden haben.

· Im Alter von sieben Monaten setzten bei der Patientin plötzlich allgemeine Convulsionen mit Bewusstlosigkeit ein, die 5 bis 10 Minuten anhielten und am ersten Tage sich fünfzehnmal wiederholten, nach Medication in den darauffolgenden Tagen seltener (drei Anfälle) wurden und später vollständig verschwanden. Nach Verlauf von sechs Tagen bemerkte die Mutter beim Baden der Patientin eine Lähmung der rechten oberen Extremitäten. Die Lähmung der entsprechenden unteren Extremität wurde erst bei den Gehversuchen erkannt. Gehen lernte Patientin im vierten, sprechen erst im fünften Lebensjahre. Patientin ist in der geistigen Entwickelung zurückgeblieben, lernt schwer.

Vor drei Jahren hatte Patientin Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen, die sich im Verlaufe der nächsten sieben bis

acht Monate wiederholten und von Enuresis begleitet waren. Seit einem halben Jahre leidet Patientin an halbseitigen Krämpfen, die die rechte Körperhälfte betreffen. Patientin war während der Anfälle bewusstlos. Seitdem sind dieselben gehäuft, anfangs einmal täglich, später bis neunmal im Tage. Sie werden häufig mit Ausstossen von Lauten eingeleitet.

Status praesens. Patientin ist mässig genährt. Schädel rachitisch, hydrocephal, symmetrisch. Zurückbleiben des rechten Mundfacialis beim Sprechen und Zähnezeigen, nicht aber beim Lachen.

Die rechte obere Extremität ist im Ellbogengelenk gebeugt, pronirt, hängt im Handgelenk schlaff herunter; die Hand ist in Beugestellung. Rigidität ist nur in den Beugern des Ellbogengelenkes vorhanden. Die active Beweglichkeit ist geschädigt. Die Dorsalflexion ist nur bis zur Horizontalen möglich. Die Ulnar- und Radialflexion der Hand, die Ab- und Adduction der Finger ist unmöglich; die Opposition des Daumens mangelhaft; in diesem Gebiete passiv kein Widerstand vorhanden; im Gegentheil, das Handgelenk schlaff, die rechten Fingergelenke hochgradig schlotterig und gestatten passive Hyperextension. Keine Athetose.

Umfang des Vorderarmes in der Mitte rechts 14 Centimeter, links 18 Centimeter.

Umfang des Vorderarmes unterhalb des Ellbogengelenkes rechts 17 Centimeter, links 18 Centimeter.

Umfang des Oberarmes in der Mitte rechts 17 Centimeter, links 16 Centimeter.

Umfang der Hand rechts 12·5 Centimeter, links 15 Centimeter.

Analoge Verhältnisse bestehen an der rechten unteren Extremität.

Der gleichfolgende Fall Nr. 61 zeigt geradezu eine Mischform von Epilepsie nach Jackson'schem Typus und allgemeinen Krämfen.

Beobachtung Nr. 61.
Rechtsseitige cerebrale Kinderlähmung mit Athetose. Epilepsie.

P. Th., 17 Jahre alt.

Vater und eine Schwester der Patientin sind herzkrank; der Geburtsverlauf war normal. Der gegenwärtige Zustand soll

von jeher stationär sein. Patientin begann auffallend spät zu gehen.

Fünf oder sechs Jahre alt, litt sie durch ein Jahr an Fraisen. Seit dem siebenten oder achten Lebensjahre treten durchschnittlich jeden Monat an einem Tage ein oder zwei Anfälle auf. Dieselben kommen seltener ganz unvermuthet, kündigen sich vielmehr drei bis vier Tage vorher durch einen manchmal auch isolirt auftretenden, eigenthümlichen Zustand an: vermehrte Schreckhaftigkeit, häufige, minutenlang andauernde, sonderbare Sensationen in der rechten unteren Gesichtshälfte, die sie sogar aus dem Schlafe wecken, krampfartige Empfindungen in der rechten oberen Extremität, weniger in der unteren. Der Anfall selbst besteht in einigen Reihen tonisch-clonischer Krämpfe in der rechten oberen Extremität, zuckenden Empfindungen in der ganzen rechten Gesichtshälfte, verläuft manchmal bei Bewusstsein, die Krämpfe erstrecken sich in diesen Fällen über den ganzen Körper, ergreifen sowohl die oberen als auch die unteren Extremitäten. Häufig leiten sich die Anfälle mit Blässe der Patientin ein. Sie schreit heftig („Mutter"), glaubt ersticken zu müssen, hat heftiges Angstgefühl. Zuweilen sieht sie vor den Augen sich etwas Graues herumdrehen, dann treten in der rechten und schwächer auch in der linken oberen Extremität tonisch-clonische Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust auf. Nach den grossen Anfällen Mattigkeit, Hitzegefühl, Stirnkopfschmerz, Schwindel, taumelnder Gang, Harndrang, Enurese, regelmässig Empfindung von Zungenbiss. Letzter Anfall vor sechs Tagen zur Nachtzeit ohne Vorboten aufgetreten.

Patientin war nach achtjährigem Schulbesuch in der vierten Classe. Menses unregelmässig

Status praesens. Cranium leicht rachitisch, Circumferenz 52 Centimeter. Gaumen steil. Zähne rachitisch, zum Theile verkümmert. Innere Organe normal. Sensorium frei. Intelligenz etwas gering, leicht emotiv. In der Anstalt ist bisher kein Anfall zur Beobachtung gekommen. Rechter Mundfacialis bei spontanen Bewegungen leicht paretisch, zugleich geringfügige Contractur. Hirnnerven sonst frei. Die rechte obere und untere Extremität paretisch. Der Umfang rechts kleiner als links. — —

Wir haben mit Absicht gerade diese Fälle der Beobachtung hervorgehoben, weil wir in dem einen Falle Nr. 1 sehen, dass

in der Kindheit Convulsionen vorhanden waren, während im Falle Nr. 24 in der Kindheit keine Eklampsie vorausgegangen ist. Aus dieser Thatsache, dass wir in der Anamnese der mit infantiler Cerebrallähmung Behafteten und überdies an Epilepsie Erkrankten das einemal infantile Eklampsie vorfinden, das anderemal nicht, ergibt sich die Schwierigkeit zwischen den im frühesten Kindesalter bestandenen Convulsionen und den später auftretenden Krämpfen einen Nexus causalis als Brücke aufzustellen. Nachdem wir es bei den im Kindesalter so oft vorkommenden Convulsionen, für deren Erklärung keine einheitliche Basis besteht, mit dem äusseren Bilde des epileptischen Anfalles zu thun haben, so ist das vielfache Bestreben leicht erklärlich, und auch der Gedanke verlockend, aus den convulsivischen Antecedentien in der Jugend irgendwelche Schlüsse auf die später auftretende Epilepsie zu ziehen. Es zeigt sich aber gerade in Folge jener Fälle, wo wir im frühesten Kindesalter Eklampsie einmal vorfinden und ein anderesmal nicht, und wo später Epilepsie sich einstellt, dass dieses Bestreben keine allzu grosse Aussicht auf Erfolg haben wird, und dass wir wieder über den vagen Verdacht einer durch infantile Convulsionen gesetzten Prädisposition nicht herauskommen, sei es, dass wir derjenigen Richtung der Forscher uns anschliessen, die eine durch die infantile Eklampsie gesetzte anatomische Veränderung mit der nachfolgenden Epilepsie in Zusammenhang bringt, oder der anderen Seite, wo nur eine functionelle Prädisposition für die Epilepsie des späteren Alters aus der infantilen Eklampsie deducirt wird.

In einer Hinsicht aber wäre es vielleicht doch möglich, den Convulsionen des Kindesalters und der Epilepsie der späteren Lebensjahre gemeinsame Gesichtspunkte abzugewinnen. Um dies zu beleuchten, müssen wir uns jedoch vorher mit der Frage beschäftigen, ob wir das Recht haben, von einer gemeinen Epilepsie im späteren Verlaufe von infantilen Cerebrallähmungen zu sprechen, ob wir ferner das Recht haben, den Begriff gemeiner Epilepsie aufrecht zu erhalten, und von der symptomatischen zu trennen. Binswanger[1]) erklärt, dass „bei genauester klinischer Analyse, wie solche von modern geschulten Beobachtern verlangt werden darf, eine Verwechslung der epileptischen Fälle nach

[1]) Nothnagel, Sp. P. u. Th. XII. I, S. 325.

infantiler Cerebrallähmung mit genuiner Epilepsie nahezu ausgeschlossen sei". Man kann diesen Satz nur so auffassen, dass anamnestisch unterstützende Momente, für die Differentialdiagnose zwischen genuiner Epilepsie und symptomatischer Epilepsie bei infantiler Cerebrallähmung herbeigezogen, eine Sicherung der Diagnose nach der einen oder anderen Richtung herbeiführen können. Binswanger hat insofern gewiss recht, wenn er bei jedem Falle anscheinend genuiner Epilepsie die genauesten, anamnestischen Nachforschungen nach einer allfällig einst vorausgegangenen Cerebralerkrankung fordert; aber selbst der modernste und bestgeschulte Beobachter wäre sehr in Verlegenheit, wenn er aus dem Symptomencomplex eines epileptischen Anfalles irgend welche differenzirenden Momente zwischen genuiner Epilepsie und epileptischen Consecutivzuständen der cerebralen Kinderlähmung heraussuchen sollte. Gestützt auf die Arbeiten von Marie, insbesondere von Chaslin und Bleuler meint Freud,[1]) dass „schon heute die Wahrscheinlichkeit nicht gering sei, dass sich ein Degenerationsprocess in der Gliasubstanz als jene endogene epileptische Veränderung herausstellen dürfte, in welcher die Ursache jeder stabil gewordenen Epilepsie zu suchen ist". Aus diesem Satz resultirt die Negation einer Differenzirung der genuinen Epilepsie und derjenigen, welche cerebralen Kinderlähmungen folgt, und die wir dann als symtomatische zu bezeichnen hätten, gleich ob es sich um Anfälle nach Jackson'schem Typus oder um allgemeine Convulsionen handelt. Wir stünden dann auf dem Punkte, als genuine Epilepsie einfach alles zu bezeichnen, wofür wir aus der Anamnese oder aus den sonstigen Krankheitserscheinungen keine anatomischen Anhaltspunkte zu schöpfen in der Lage sind, wie es ja heute eigentlich auch der Fall ist. Für die symptomatische Epilepsie hätten wir uns bekannte oder unbekannte anamnestische oder post mortem nachgewiesene anatomische Veränderungen, für die genuine Epilepsie irgendwelche anderweitige Noxen, Toxine, Reflexwirkungen u. s. w. als „Erklärung" herbeizuziehen.

Nun ist es eine, wie wir glauben, bisher vielfach nicht gewürdigte Thatsache, dass die Formen des morbus sacer, welche im Gefolge der infantilen Cerebrallähmung auftreten, auch in

[1]) l. c. p. 302.



den schwersten Fällen, wenn schon nicht in keinem Falle, so doch äusserst selten irgendwelche psychische Alterationen im Sinne von Aequivalenten, Dämmerzuständen, epileptischen Irreseinszuständen ohne vorausgegangene convulsivische Anfälle darbieten. Eine einzige Beobachtung von unseren 44 Fällen von Epilepsie bei cerebraler Kinderlähmung stellt einen solchen Fall vor, nämlich

Beobachtung Nr. 23.

Cerebrale Kinderlähmung, Epilepsie mit psychischen Absenzen und Aequivalenten.

K. B., 17 Jahre alt.

Vater des Patienten leidet seit zwölf Jahren an halbseitigen Gesichtsneuralgien. Mutter ist nervös. Patient hatte nie Fraisen. Ohne bekannte Ursache und ganz allmählich entwickelte sich beim Patienten im Alter von $1^1/_2$ Jahren eine rechtsseitige Hemiplegie auf. Patient lag acht Monate zu Bette. Nach circa zwei Monaten traten Schmerzen auf, so dass Patient laut aufschrie. Im fünften Lebensjahre trat bei dem Patienten plötzlich ein epileptiformer Anfall ein; Patient verlor das Bewusstsein und schlug um sich; Dauer einige Stunden. In der Folge wiederholten sich die Anfälle mit allerdings bedeutend kürzerer Dauer. Patient hat in vielen Fällen den Eintritt der Krämpfe vorausgesagt. Zeitweise aber soll der Krampfanfall — nach Aussage des Vaters — ausbleiben. Patient starre dann in einer beliebigen Stellung plötzlich geistesabwesend vor sich hin oder entferne sich vom Hause, ohne selbst etwas davon zu wissen, ohne Ziel und Zweck. So sei es z. B. einmal vorgekommen, dass Patient in der Lehrlingsschule vor kurzer Zeit plötzlich aufgestanden sei und zur Tafel ging, wo er stehen blieb.

Die Hemiplegie besserte sich, aber es trat in der Hand Zucken auf, später auch im Fuss. Im Verlaufe der epileptischen Anfälle trat zuerst Incontinenz, später Retentio urinae auf. Patient ist nicht worttaub, keine anamnestische Aphasie nachweisbar, jedoch hochgradige motorische kurze Worte wie „ei" werden gut ausgesprochen, längere Worte werden unverständlich. Dysarthrische Sprachstörung nicht nachweisbar. Zunge frei.

In der rechten oberen Extremität Einzelbewegung möglich, grobe Muskelkraft herabgesetzt. In der rechten unteren Extre-

mität die grobe Muskelkraft ebenfalls herabgesetzt, die Einzelbewegungen bis auf Peroneusbewegung erhalten.

Gesammternährung schlecht. Muskeltonus schwach, trophisch keine Differenzen zwischen rechts und links. Hochgesteigerter Patellarreflex bis auf Schüttellähmung des rechten Beines, links kein Schütteltremor, rechts Fussclonus, der links nur angedeutet ist. Rechte Hand in Flexion und leichter Pronation, rechter Mittelfinger im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, sonst gestreckt, der rechte Zeigefinger in derselben Stellung, der Daumen in allen Gelenken stark flectirt, leicht abducirt, bei Intention, sowie bei Uebordehnung der Sehnen kommt es häufig zu Schütteltremor. Die Contractur der Finger und Hand durch Zug leicht ausgleichbar, stellt sich nicht Aufhören der Zugwirkung gleich wieder her. Sensibilität bei grober Prüfung und Muskelgefühl rechts intact. Leichte Bicepscontractur. Biceps- und Tricepsreflex gesteigert. Hie und da unwillkürliche, langsame Fingerbewegungen, gelegentlich intendirter Bewegungen gehäuft; seltener wird der ganze Arm unwillkürlich seit- und rückwärts gehoben. Der rechte Arm ist kühler, die Hand röther als links. Keine besondere Längendifferenz. Hingegen ist der Umfang rechts im Allgemeinen um 2 bis 3 Centimeter kleiner als links, die Finger schmächtiger.

Die rechte Schulter steht höher und mehr nach vorne, im Ellbogengelenk habituell leichte Beugung und starke, nicht ganz ausgleichbare Pronation.

Die rechte untere Extremität cyanotisch, der Fuss und die Zehen kürzer. Rechter Fuss habituell extendirt, adducirt, suppinirt, inflectirt. Die Zehen im Grundgelenke stark überdorsal flectirt. Die Stellung des Fusses ist nicht ganz auszugleichen. Geringe Parese in den Bewegungen des rechten Hüft- und Kniegelenkes; im Sprunggelenk und in den Zehen sind die activen Bewegungen ganz geringfügig.

Leichter Rigor, keine unwillkürlichen Bewegungen.

Mit Rücksicht aber einerseits auf die Häufigkeit derartiger Fälle überhaupt und andererseits auf die grosse Seltenheit derartiger Fälle in der Klinik der infantilen Cerebrallähmungen, können wir auch die Möglichkeit nicht kurzweg abweisen, dass es sich hier um eine zufällige Coincidenz handelt; denn der Procentsatz von Epileptikern überhaupt wird in einer ausser-

ordentlich grossen Zahl angegeben. (Kraepelin zählt fast 0·2 Procent.)

Es scheint also, als ob überall dort, wo eine genügende Erklärung der epileptischen Anfälle in einer anatomischen Laesion vorhanden ist, der Typus der Erkrankungen eigentlich sein Gepräge in den motorischen Reizphänomenen, in den Convulsionen fände, während gerade dort, wo es nicht möglich ist, auf eine pathologisch-anatomische Krankheitsursache zu recurriren psychische Alterationen in Form von Aequivalenten häufiger werden. Wir sehen ferner grosse, epileptische oder, wie man sie noch immer zögernd bezeichnet, „epileptiforme" Anfälle bei der senilen Epilepsie auftreten, wo es sich um Altersveränderungen der Gefässe oder des Nervengewebes handelt; oder grosse epileptische Anfälle bei raumbeschränkenden Gehirnerkrankungen, bei multiplen Tuberkeln, bei Geschwülsten, Degeneration der Gliasubstanz („Randgliose", Bleuler); wir können nicht umhin, hier auch von den epileptischen Anfällen der Paralytiker zu sprechen, also zusammenfassend: grosse epileptische Anfälle bei bestehender, schwerer, oft destructiver anatomischer Veränderung im Centralorgan. Bei allen diesen Krankheitsformen, bei Porencephalie, Geschwulstbildung, bei Paralyse u. s. w. gibt es kein differential-diagnostisches Symptom, um während des Anfalles die Diagnose zu stellen. Die Diagnose wird erst klar, wenn man von dem blossen Anfalle absieht, und zur Anamnese, respective Historia morbi, oder zum Status zurückgreift. In allen derartigen durch schwere Cerebralerkrankungen bedingten Fällen muss uns doch die Thatsache höchst auffallend erscheinen, dass die Epilepsie des psychischen Apparates als Aequivalente der motorischen Reizphänomene nicht vorkommt, es wäre denn, dass es sich um ein Zusammentreffen zweier Krankheiten handelt. W i r w ü r d e n a l s o i n d e r F r a g e d e r D i f f e r e n z i r u n g v o n g e n u i n e r u n d s y m p t o m a t i s c h e r E p i l e p s i e v i e l l e i c h t n i c h t g a n z u n r i c h t i g h a n d e l n, w e n n w i r d e n N a m e n d e r g e n u i n e n E p i l e p s i e b l o s s f ü r j e n e F ä l l e r e s e r v i r e n w ü r d e n, w o n e b s t d e m b e k a n n t e n E r s c h e i n u n g s b i l d e d e r e p i l e p t i s c h e n C o n v u l s i o n e n a u c h p s y c h i s c h e E p i l e p s i e v o r h a n d e n i s t, w e l c h e e n t w e d e r i n F o r m v o n A e q u i v a l e n t e n f ü r C o n v u l s i o n e n p e r i o d i s c h a u f t r e t e n k a n n, o d e r w i e i n d e n F o r m e n d e s e p i l e p t i s c h e n i m p u l s i v

Irreseins bei fehlenden Convulsionen das Krankheitsbild beherrscht. Alle anderen Formen, sowohl diejenigen, bei welchen wir eine anatomische Laesion kennen, als diejenigen, bei welchen wir per analogiam eine anatomische Läsion annehmen müssen, wären dann in das Gebiet der symptomatischen Epilepsie zu verweisen, in beiden Fällen ohne Rücksicht auf Häufigkeit und ohne Rücksicht auf Intensität der Anfälle.

Wir ständen dann vor der gewiss merkwürdigen Thatsache, dass wir bei grösseren, anatomischen Läsionen eine unter Umständen viel geringere Krankheitsäusserung wahrnehmen würden — z. B. bloss selten und periodisch auftretende, halbseitige, oder auf einzelne Körperabschnitte beschränkte Zuckungen — als bei gar nicht wahrnehmbaren Veränderungen des Centralapparates. Wir müssten uns von der gegenwärtigen Auffassung emancipiren, dass die Epilepsie eine primäre Erkrankung der motorischen Gehirnregion darstellen muss, und müssten diese Auffassung für die Aetiologie der symptomatischen Epilepsie reserviren. Zur Erklärung des Auftretens genuiner Epilepsie müssten wir dann andere Momente herbeiziehen, der Theorie der Toxin- und Reflexwirkungen theilweise wieder zu ihrem Recht verhelfen, und eine Verschiebung der Begriffe „grand mal" und „petit mal" bewirken; also was wir heute „petit mal" nennen, trotz des unter Umständen viel geringeren äusseren Effectes als „grand mal" bezeichnen, als richtige genuine Epilepsie. Bei dieser Auffassung räumen wir anderen Primärelementen des Gehirnes die eigentlich krankheitsverursachende, inductorische Rolle ein; eventuell den sensiblen, beziehungsweise den sensibelsten Primärelementen des Centralorganes, denjenigen, welche psychische Functionen vermitteln. Dann hätten wir als Thatsache die Theorie aufzustellen, dass bei einer, wir müssen heute leider sagen, functionellen Erkrankung des Gehirnes, Entladungen in den motorischen Apparat eintreten können, welche zu grossen convulsivischen Anfällen unter Bewusstseinsverlust führen, und unser Bestreben würde darauf gerichtet sein, diese Vermittelung zu erforschen.

Von diesen Gesichtspunkten aus schlagen wir vielleicht die erste Brücke zum Verständnis der hystero-epileptischen Anfälle, wo wir ebenfalls periodisch wiederkehrende, in ihrem

äusseren Bilde von genuinen oder symptomatischen, epileptischen Anfällen nicht zu unterscheidende „grand mal"-Anfälle wahrnehmen, und wo das letzte störende, differential-diagnostische Hilfsmittel mit der Wahrnehmung reflectorischer Pupillenstarre im hystero-epileptischen Anfalle, gerade so wie im somatisch-epileptischen Anfalle, gefallen ist.

Versuchen wir nun — um den Ring zu schliessen — die praktische Anwendung dieser Auffassung auch für die epileptiformen Convulsionen des Kindesalters, die Eklampsie, so hätten wir der Vorstellung Raum zu geben, dass die im Verhältnisse zu den motorischen, vielleicht noch weniger entwickelten sensiblen (inclusive sensoriellen) Primärelemente des Grosshirnes auch weniger Resistenz gegen verschiedene Schädlichkeiten besitzen, und unter der Einwirkung verschiedener Ursachen im Kindesalter leichter als beim Erwachsenen Reize sammeln können, die nach einer Summation zu Entladungen in den — resistenteren — motorischen Apparat führen. Diese Reize hätten wir allenfalls in den Stoffwechselproducten eingewanderter Mikroparasiten zu erblicken, welcher Species der acuten Infectionskrankheiten dieselben auch angehören mögen. Die Eklampsie des Kindesalters stände dann eigentlich der genuinen, id est mit psychischen Alterationen einhergehenden Epilepsie näher als der symptomatischen, insofern die letztere von den motorischen Grosshirncentren durch Primärerkrankung derselben, erstere zwar ebenfalls durch dieselben, aber bei vorausgegangener Affection der sensiblen Primärelemente bewirkt wird.

Erst durch festere Begründung und weiteren Ausbau dieses Gedankenganges wäre die Frage zu erörtern, ob auch die den infantilen Cerebrallähmungen so häufig nachfolgenden psychischen Entwickelungshemmungen von ähnlichen Gesichtspunkten aus zu beurtheilen wären.

Referate.

Cesare Lombroso. Die Lehre von der Pellagra. Aetiologische, klinische und prophylaktische Untersuchungen. Deutsch herausgegeben von Dr. Hans Kurella. Mit 5 lithographischen Tafeln. Berlin 1898. Verlag von Oskar Coblentz. Preis 7 M.

Das vorliegende Buch stellt sich als eine zum Theile abgekürzte Wiedergabe der bereits 1893 erschienenen Originalarbeit Lombroso's dar; er hat diesem Gegenstande schon seit mehr als 20 Jahren seine fortgesetzte Aufmerksamkeit gewidmet, ist den Ursachen der Pellagra auf experimentellem Wege näher getreten und kam dabei zur Ueberzeugung, dass durch Feuchtigkeit verdorbener Mais zufolge der von den Bakterien in solchem Mais gebildeten Toxine als Krankheitserreger anzusehen ist. Seiner Lehre wurde zwar vielseitig widersprochen, bevor sie allgemeine Anerkennung fand; sie war für die neurologische Wissenschaft von nicht zu unterschätzendem Werthe, da sie den stricten Beweis des Zusammenhanges der dieser Krankheit eigenthümlichen combinirten Systemerkrankung und Zustände von Demenz mit einer chronischen Intoxication erbracht hat. Lombroso ist übrigens bei seiner Erkenntnis nicht stehen geblieben, er hat auch — und wie es scheint — nicht ohne Erfolg seine Theorie für die Behandlung von Hautkrankheiten nutzbar zu machen gesucht und durch consequenten Hinweis auf die Trocknung des Mais als die einzige zweckmässige prophylaktische Maassnahme zur Erzielung thatsächlicher, statistisch erwiesener Resultate wesentlich beigetragen.

F.

Max Lähr. Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit besonderer Berücksichtigung ihrer Differentialdiagnose. Nach eigenen auf einer Studienreise in Sarajevo und Constantinopel gesammelten Erfahrungen. Mit 4 Lichtdrucktafeln und einer Abbildung im Text. Berlin 1899. Verlag von Georg Reimer. Preis 4 M.

In der vorliegenden Arbeit gibt Verf. zunächst eine allgemeine Uebersicht über Entwickelung und gegenwärtigen Stand der Lehre von der Nervenlepra und ihren Beziehungen zu den ihr klinisch nahestehenden Nervenkrankheiten. Auf Grund eigener, einem Materiale von ungefähr 40 Kranken entnommenen Beobachtungen entwirft Verf. unter Zuhilfenahme der einschlägigen Litteratur und detaillirter Darlegung von Einzelfällen das klinische Symptomenbild dieser Krankheitsform und unterzieht dasselbe einer eingehenden differentialdiagnostischen Würdigung. Es handelt sich nach Anschauung des Verf. — was die Erklärung der wesentlichsten nervösen Störungen betrifft — um eine Erkrankung der peripheren Nerven, und zwar in erster Linie der distalen, gelegentlich auch mehr der spinalwärts gelegenen Abschnitte. Anatomisch bezeichnet er die Nervenlepra als eine multiple Erkrankung peripherer Nerven, welche die Neigung hat, centralwärts fortzuschreiten und unter Umständen mit Veränderungen im Rückenmark einhergeht; dementsprechend ähnelt das klinische Krankheitsbild in allen wesentlichen Punkten dem einer multiplen peripherischen Nervenerkrankung, der sich aber in vorgeschritteneren Stadien noch Erscheinungen einer Wurzel-, respective Spinalerkrankung hinzugesellen können. In differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber der zumeist in Betracht kommenden Syringomyelie führt Lähr bezüglich der Lepra an: Das multiple Auftreten der Symptome in zerstreuten Nervengebieten; das gleichzeitige oder bald nacheinander erfolgende Befallenwerden der oberen und unteren Extremitäten, und zwar in centralwärts abnehmender Intensität; daneben frühzeitige Gesichtsbetheiligung; frühzeitige und oft starke spindelförmige oder gleichmässige Verdickung zahlreicher Nervenstämme, anfänglich Druckempfindlichkeit meist zahlreicher Nerven; Schmerzen und Parästhesien, auch Neuralgien, später Analgesie; anästhetische Stellen auf der Rumpfhaut, an den distalen Theilen der Extremitäten, meist auch im Bereiche des N. auricularis magnus, oft auch des Trigeminus; Muskelatrophien gewöhnlich im Bereiche der Sensibilitätsstörung, langsam fortschreitender Muskelschwund mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit; Beginn der Störungen fast ausschliesslich an den distalsten Theilen der Extremitäten, ein- oder doppelseitig; im Bereiche der motorischen und sensiblen Störungen Herabsetzung, respective Aufhebung der Haut- und Schleimhautreflexe; Sehnenreflexe wechselnd; ausnahmsweise Ataxie; keine Blasen- und Mastdarmstörungen; vasomotorisch-trophische Störungen und Ulcerationen der Haut, Knochen und Gelenke vorwiegend in den distalen Gliedabschnitten; oft als erste Krankheitserscheinungen Pemphiguseruptionen; locale Entzündungserscheinungen am Auge; häufig fieberhafte Exacerbationen mit schwerem Krankheitsgefühl und rheumatoiden Beschwerden. Gegenüber besonders den syphilitischen Polyneuritiden sind deren rascherer Verlauf, die seltenere Verdickung der Nerven, die grössere Druckempfindlichkeit, das häufig geringere Auftreten der

Anästhesien und geringere Ausbreitung derselben, die geringeren trophischen Störungen bemerkenswerth. — Die bacilläre Grundlage der Erkrankung konnte in einer Reihe von Fällen nachgewiesen werden.

Wenn es auch an phathognomonischen Symptomen der nervösen Lepra fehlt, gestattet doch die Würdigung der Symptome und des Verlaufes eine an Gewissheit grenzende Diagnose, und muss man dem Autor Dank wissen, dass er dieses gerade neurologisch noch wenig umschriebene Krankheitsbild näher kennen gelehrt hat.

F.

Dr. S. Erben. Klinische Untersuchungen über Muskelrheumatismus (Nackenschmerz, Kreuzschmerz). Heft 19 der Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie. Braumüller 1898. 85 S.

Verf. kommt auf Grund seiner sehr interessanten Untersuchungen über die Physiologie der Kopfbewegungen zu dem Schlusse, dass das Torticollum rheumaticum nicht durch die Verkürzung des bezüglichen Sternocleidomastoideus bedingt ist. Es scheint sich überhaupt in diesen Fällen nicht um Muskelerkrankungen zu handeln. Der verkürzt gehaltene Sternocleidomastoideus ist weich, kann schmerzlos abgedrückt und verschoben werden und erträgt sowohl Dehnung, als stärkere Verkürzung, welche man durch Rotationen des Kopfes nach rechts und links hervorrufen kann; nur muss bei diesen Rotationen die gegebene Seitenwendung des Kopfes erhalten werden. Der Schmerz war stets auf der convex gestalteten Seite anzutreffen. Dort waren die äusseren Muskeln gedehnt und in Contraction, sie trugen durch ihre Anspannung die Last des Kopfes, durch welches Verhalten sie gewiss nicht die Vermuthung einer Erkrankung weckten. Der Umstand, dass der seitwärts geneigte Kopf weder activ noch passiv gerade gerichtet werden kann und dass das gewaltsame Aufrichten Schmerz an der convexen Seite hervorruft, kann darum nicht darauf bezogen werden, dass der verkürzt gehaltene Sternocleidomastoideus gelähmt oder contract oder entzündet ist, so dass ein Auseinanderrücken der Ansatzpunkte vermieden werden müsse. Vielmehr können diese Zustände nur dahin gedeutet werden, dass ein schmerzhafter Process an den Knochen die Wirbelsäule nöthigt, sich nach der gesunden Seite zu neigen, um an der kranken (d. i. convexen) Seite mehr Platz zu machen. Die Affection liegt entweder an den Wirbelgelenken (Distorsio) der convexen Seite oder an den zwischen diesen Gelenken durchtretenden Cervicalnerven.

Ausser diesen Hauptideen, die in sehr klarer und ansprechender Weise auseinandergesetzt werden, finden sich noch zahlreiche andere Details, unter denen hier hervorgehoben werden möge, dass der Verf. die Drehung des Kopfes nach der schmerzhaften Seite

als inconstantes Symptom des Torticollum findet und die Seitwärtsneigung als den Kern der Haltungsanomalie bezeichnet.

Auch bei der Lumbago fand Verf. in einer nach Hunderten zählenden Casuistik keine Affection der Muskeln. Das beweist er dadurch, dass bei den meisten seiner Kranken sowohl Beugung als Streckung des Rumpfes Schmerz an der gleichen Stelle des Kreuzes hervorruft, obwohl für jede dieser Bewegungen andere Muskeln in Anspruch genommen sind; weiters dass die charakteristische Einschränkung der seitlichen Beweglichkeit der Lendenwirbelsäule und das gelegentliche Vorkommen einer nach der schmerzhaften Seite convexen Lendenscoliose darthun, wie die Rückenmuskeln an der kranken Seite vollends functioniren und darum intact sein müssen.

An sechs Zeichnungen veranschaulicht Verf. die Bewegungseinschränkungen der Lendenwirbelsäule, die man bei solchen Kranken findet. Drückte man die Kreuzgegend ab, so zeigte sich daselbst meistens Schmerzhaftigkeit. Wie aber der Extensor trunci von der Seite gefasst und seitwärts geschoben wurde, so ergab sich keinerlei Schmerzreaction, woraus man den Schluss machen konnte, dass der Druck kranke Nerven oder Knochen hinter dem Opisthenar treffe.

Bestätigt wird diese Annahme dadurch, dass der geradeaus geführte Druck am lateralen Rande dieses Muskels gewöhnlich keine Schmerzen verursacht, während der von dieser Stelle aus gegen die Wirbelsäule gerichtete Druck Schmerz hervorruft. Diese Schmerzhaftigkeit der Lendenwirbelsäule in der Längsmulde zwischen den Dornfortsätzen und Querfortsätzen, das Vorhandensein der Druckschmerzhaftigkeit an dem 3. und 4. Lendenwirbel, dann die auf bezügliche anatomische Kenntnisse gestützte Verwerthung der Beweglichkeitseinschränkungen der Lumbagokranken führten Verf. zum Schlusse, dass es sich bei der Mehrzahl dieser Kranken um einen Process der Lendenwirbelgelenke (Distorsio) handelt.

Bei einer kleineren Anzahl von Untersuchten fand Verf. unter dem Bilde des Kreuzschmerzes Symptome einer neuralgischen Affection jenes Hautnerven, der vom 3. hinteren Lumbalast ausgeht und N. clunium sup. posticus genannt wird. In diesen Fällen vermisst man die Empfindlichkeit beim Druck gegen die Wirbelsäule und findet dafür einen Punkt des Darmbeinkammes am lateralen Rande des Opostothenar druckschmerzhaft. Bei einigen Kranken traf Verf. eine Combination von Wirbelgelenkaffection mit jener Clunicalneuralgie.

Ausser diesen Krankheitsbildern weist Verf. auf die Fälle hin, wo hinter dem Kreuzschmerz schwere Krankheitsbilder verborgen sein können, wo die allgemeine Untersuchung trotz der isolirten Klage über das Kreuz zur Diagnose Tabes, progressive Paralyse, Neurasthenie, chronische Intoxicationen führte. Bei diesen Krankheiten hat der Kreuzschmerz andere Merkmale wie bei Lumbago, er hat andere Localisation der spontanen Schmerzhaftigkeit und

eine andere Anamnese, so dass dies allein bei einiger Aufmerksamkeit schon Anhaltspunkte bietet. (v. Frankl-Hochwart.)

Schuster: Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Mit einem Vorwort von Prof. Mendel. Berlin 1899, Verlag von S. Karger. Preis 4 M.

Die Unfallsneurosen haben in den letzten Jahren unleugbar an praktischer Bedeutung mehr und mehr gewonnen; besonders seit Oppenheim's verdienstlicher Arbeit hat auch das ärztliche Publicum jenem Gegenstande grössere Aufmerksamkeit zugewendet und sind vielfache Stimmen sowohl pro wie contra laut geworden, wie dies bei der Neuheit des Gegenstandes wohl kaum anders zu erwarten war. Der oft recht verschwommene Charakter der betreffenden Zustände und die noch schwanke Diagnostik, dann das häufig zu Tage getretene Streben der vom Unfall Getroffenen, möglichst viel Capital daraus zu schlagen, tragen naturgemäss viel dazu bei, die ganze Lehre in einigen Misscredit zu bringen. Eine Klärung konnte selbstverständlich nur im Wege eingehender Beobachtungen und zahlreicher Erfahrungen herbeigeführt werden; den wachsenden Schwierigkeiten musste durch um so exactere Methoden begegnet werden.

Ein grosses Material hat sich seither angehäuft und machte sich damit auch das Bedürfnis nach zusammenfassenden Darstellungen des Gegenstandes geltend.

Nicht minder musste gerade mit Rücksicht auf die Eigenart des Gegenstandes auch darauf Bedacht genommen werden, den solche Fälle begutachtenden Arzt mit der Methode vertraut zu machen, die ihn am sichersten zum Ziele führt und ein verlässliches Urtheil ihm ermöglicht. Mit dieser Aufgabe beschäftigt sich das vorliegende Buch; es will dem Praktiker Winke geben, die bekannten Untersuchungsmethoden bei Unfallkranken richtig anzuwenden, entsprechend zu ändern und zu beurtheilen.

Nach Erörterung der einschlägigen gesetzlichen Bestimmungen und der für die Vorgeschichte des Einzelfalles wichtigen anamnestischen Momente inclusive der Unfallsgeschichte schildert Verf. — den praktischen Gang einer Untersuchung im Auge behaltend — die zur Feststellung des Status praesens in Betracht kommenden Details, indem er zunächst die Verhältnisse des Allgemeinbefindens, des Ernährungszustandes, dann das psychische Verhalten, in weiterer Folge die bei der Untersuchung des Kopfes, der oberen und unteren Extremitäten, des Rückens zu beachtenden Vorkomnisse, dann die Prüfung der Reflexe, die Untersuchung der Sensibilität und der Reaction auf elektrische Einflüsse und endlich der inneren Organe eingehend bespricht. Hierbei meidet Verf. principiell alles theoretische Detail, hält sich streng an den Gang der klinischen Untersuchungsmethoden und nimmt überall gleichzeitig Bedacht auf

Würdigung der eigentlichen diagnostischen Kriterien und auf die Kennzeichen etwaiger Simulation. Auch die Wichtigkeit der Beobachtung des klinischen Verlaufes für die Constatirung einzelner, namentlich mehr auf psychischem Gebiete sich geltend machender Symptome wird unter übersichtlicher Gruppirung und Darstellung dieser selbst in einem besonderen Capitel klargelegt. Diesem schliesst sich als für den fraglichen Gegenstand von wohl hervorragendster Bedeutung das Capitel über Simulation an. Mit Recht hebt Verf. diesbezüglich hervor, wie leicht Anfänger auf diesem Gebiete geneigt sind, jedes Symptom, das sie bei vielen Kranken anderer Kategorie noch nicht gesehen haben, nur deshalb für simulirt zu halten, weil es simulirt werden kann und weil der Kranke Rentenansprüche erhebt, während der Kenner und wirklich Sachverständige immer vorsichtiger sein wird, bevor er Simulation annimmt. Nach Feststellung des Begriffes der Simulation betont Verf. auch die Schwierigkeiten bei Begutachtung derartiger Fälle und bringt mehrere instructive Beispiele bei. Bei Erläuterung der diagnostischen Methode unterlässt er nicht, davor zu warnen, bei bestehendem Verdacht von Simulation auch wirklich Vorhandenes in Bausch und Bogen für simulirt zu halten. Er erklärt zutreffend, dass einzig die Verwerthung von Erfahrungen an Nervenkranken, welche nicht verunglückt sind und keine Rentenansprüche haben, vor Irrthümern zu bewahren im Stande ist. Mit Bemerkungen über die Abfassung des Gutachtens und der Mittheilung mehrerer Gutachten in extenso schliesst das Buch ab.

Dasselbe ist nach seiner ganzen Anlage, zufolge seiner leicht fasslichen Darstellung und der consequent festgehaltenen und entsprechend durchgeführten Tendenz, nur dem praktischen Bedürfnis zu dienen, vollkommen geeignet, einen sehr verwendbaren Leitfaden für den Praktiker abzugeben. F.

Sachs und Freund: Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen mit besonderer Berücksichtigung der Untersuchung und Begutachtung. Mit 20 Abbildungen im Texte. Berlin 1899, Fischer's medic. Buchhandlung H. Kornfeld. 15 M.

Auf breiter Grundlage behandelt das vorliegende Werk die Beziehungen zwischen Unfällen und Erkrankungen des Nervensystems; von der Anschauung geleitet, dass nur bei genauer Kenntnis der normalen Beschaffenheit und Function eines Organes Störungen in demselben richtig beurtheilt werden können, haben die Autoren nach Besprechung der allgemeinen einleitenden Begriffe des Unfalles, der Arbeits- und Erwerbsfähigkeit etc. in einem eigenen Capitel die nothwendigsten anatomischen und physiologischen Erörterungen unter Beigabe instructiver Abbildungen vorangeschickt, um dann erst die einschlägige Symptomatologie in übersichtlicher Gruppirung und allenthalben dem praktischen Zwecke angepasst abzuhandeln. Es wurde hierbei insbesondere auch Werth darauf

gelegt, differentialdiagnostisch eine genaue Trennung aller theils noch ins Gebiet der physiologischen Breite fallenden, theils aus anderen Ursachen entstandenen Symptome von den durch traumatische Schädlichkeiten bedingten vorzunehmen. In der Abhandlung über die Pathogenese werden zunächst die körperlichen und psychischen Traumen auseinandergehalten, weiterhin der Einfluss einer schon vorhandenen Prädisposition auf die Entstehung von Unfallsfolgen oder auf eine Verschlimmerung solcher, endlich auch der Einfluss von Unfällen auf bereits bestehende Krankheiten, sowie die unmittelbare Hervorrufung von Krankheiten durch Unfälle berücksichtigt. In Uebereinstimmung mit der Mehrzahl der Autoren stehen die Verff. auf dem Standpunkte, dass ein gesunder, nicht prädisponirter Mensch in Folge eines Unfalles weder an Tabes, noch an Paralyse erkrankt, dass bei Beobachtung einer ausgesprochenen Tabes nach einem Unfalle mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, dass die Erkrankung schon vor dem Unfalle bestanden hat; auch bezüglich der multiplen Sklerose sind sie der Anschauung, dass die angeborene Anlage hierzu die Hauptrolle spielt; sie halten u. A. auch einen Zusammenhang zwischen Trauma und progressiver Muskelatrophie einerseits, Paralysis agitans andererseits, ebenso auch mit Syringomyelie für zweifelhaft. Im speciellen Theile wird der Einfluss von Verletzungen auf den Organismus nach einzelnen Körperregionen eingehend erörtert und den Beziehungen der Unfälle zu den Neurosen und Psychosen eine ausführliche Bearbeitung gewidmet. Die Verff. kennzeichnen hierbei die Lehre von der traumatischen Neurose als eine auch gegenwärtig noch sehr schwer zu umgrenzende; sie halten auf Grund theoretischer Erwägungen den Complex einerseits der neurasthenischen Erscheinungen streng auseinander von den psychisch bedingten, sei es hypochondrischen und paranoischen, sei es hysterischen und hysteriformen Erscheinungen andererseits; als eigentlich traumatische Neurose lassen sie nur die durch psychisches Trauma bedingten „Schreckneurosen", Hysterien oder Combinationen beider gelten und halten es für gerathen, die Bezeichnung traumatische Neurose überhaupt fallen zu lassen, nachdem dieselbe missbräuchlich auf jede Neurose oder nervöse Störung, welche überhaupt zu einem Unfalle in Beziehung gebracht werden konnte, angewendet wurde, wodurch die neurologische Diagnostik in der Unfallsheilkunde nur schweren Schaden erfahren hat. Was die rein körperlichen Unfälle betrifft, so sind die Verff. mit Rücksicht auf den Charakter der Neurasthenie als einer Erschöpfungskrankheit nicht geneigt, die unmittelbare Entstehung der Neurasthenie durch einen solchen Unfall anzunehmen, betonen aber, dass sie durch mannigfache erschöpfende Momente — langes Krankenlager, schlechte Ernährung, mangelhaften Schlaf, Affecte — mittelbar zu Neurasthenie führen können. Bezüglich der Hypochondrie wird bemerkt, dass durch die Unfallsfolgen derlei Störungen leicht hervorgerufen werden können bei dazu veranlagten

Personen; es wird dabei auch aufmerksam gemacht auf den besonderen Einfluss, welchen diesbezüglich die Aussicht auf die Rente und die ärztliche Begutachtung auszuüben geeignet sind; es kann die hypochondrische Verstimmung anderen Neurosen sich zugesellen, Neurasthenien und Hysterien begleiten, deren Erscheinungen auch decken. Nicht minder können schwere Depressionen, Angstzustände, Zwangsvorstellungen, Querulanz theils isolirt, theils neben anderen Unfallsfolgen sich einstellen.

Was endlich die Hysterie betrifft, so hängt ihre directe Entstehung, beziehungsweise ihr Manifestwerden bei schon vorhandener Anlage lediglich mit dem psychischen Trauma des Schrecks zusammen. Durch einen körperlichen Unfall unmittelbar wird dieselbe nicht hervorgerufen; wichtig ist auch, dass die Hysterie durch die Vorstellung von der Erkrankung des durch den Unfall betroffenen Körpertheiles leicht in eine bestimmte Richtung gedrängt werden kann. Im Allgemeinen dürfte aber bei Menschen ohne nervöse Anlage nur ein sehr schweres psychisches Trauma Hysterie hervorzubringen im Stande sein. Daran schliessen die Verff. unter Wiedergabe von casuistischen Daten aus ihrem reichen Beobachtungsmaterial eingehende Erörterungen über die Hysterie im engeren Sinne, über die Schreckneurose, die Neurasthenie und Hypochondrie und knüpfen daran noch Bemerkungen über Prognose und Therapie, sowie über die für die Bemessung der Rente maassgebenden Momente. Ebenso wird in einem folgenden Capitel die schwierige Frage der Beziehungen zwischen Unfällen und Geistesstörungen nach allgemein kritischen Auseinandersetzungen, unter Heranziehung einschlägiger Beispiele entsprechend den schon angedeuteten Gesichtspunkten des Einflusses einerseits der körperlichen Schädigung, andererseits des psychischen Trauma erörtert. Bemerkungen „zur Abschätzung der Psychosen", sowie ein sehr ausführliches Literaturverzeichnis schliessen das umfangreiche Werk. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Arbeit der auf dem Gebiete der Neurologie bekannten Autoren durch ihren wohlfundirten Aufbau, die übersichtliche und klare Gruppirung des Stoffes, die glückliche Vereinigung theoretischer Anschauungen und klinischer Erfahrung mit den Bedürfnissen der Praxis, nicht minder zufolge des in ihr überall geltend gemachten Zusammenhanges mit den anderen Specialgebieten der Medicin dem Fachgenossen manche Anregung, dem praktischen Arzte erwünschte Orientirung und Leitung bei Begutachtung fraglicher Fälle bieten wird. F.

Goldscheider. Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. 2. vollständig umgearbeitete und wesentlich vermehrte Auflage. Mit 52 Abbildungen im Text. Berlin. Fischer's medic. Buchhandlung H. Kornfeld. Preis 7 M.

Das vorliegende Buch, speciell dazu bestimmt, einen Leitfaden für die Untersuchung nervenkranker Personen abzugeben,

stellt sich diesem Zweck als durchaus angepasst dar u d verräth in seiner ganzen Disposition und der richtigen Beschränkung des Stoffes den mit dem Gegenstande wohl vertrauten Fachmann. Die Eigenart des Lehrstoffes lässt es, abgesehen von der praktischen Bedeutung gerade dieser Disciplin, durchaus gerechtfertigt erscheinen, den Studirenden mit Einzelheiten vertraut zu machen, die es ihm ermöglichen, bei einer einschlägigen Krankenuntersuchung nichts ausser Acht zu lassen und ihm jene Anleitung zu geben, vermöge deren er pathologische Symptome auch diagnostisch zu würdigen in der Lage ist. Von diesen Gesichtspunkten aus wird das Buch dem angehenden Kliniker ein sehr willkommener praktischer Führer sein.

Es bringt im 1. Capitel das Bemerkenswertheste über Krankenuntersuchung überhaupt, und an der Hand eines sehr übersichtlichen Untersuchungsschemas das wichtigste über Anamnese, über Aufnahme des status praesens (Motilität, Sensibilität, Reflexe). Es reiht sich hieran im 2. Capitel eine eingehende Darstellung der in Betracht kommenden Symptome, und zwar von Seiten der Motilität, Sensibilität, Reflexe, sowie des sympathischen Nervensystems und einzelner auffallender Symptome (Degenerationszeichen). In weiteren Capiteln folgt die Erörterung des elektrischen Untersuchungsverfahrens, sowie der Untersuchung der Sprache und Schrift. Die letzten Abschnitte sind der topischen Diagnostik und der Diagnostik der Krankheiten gewidmet. Es bedarf keiner besonderen Betonung, dass Verf. überall der klinischen Unterrichtsmethode folgend bei aller Kürze dennoch den ausgedehnten Stoff zu erschöpfen und, wo es nothwendig schien, durch anatomisch physiologische Ergänzungen klarzustellen bemüht war, dem Verständnis auch durch gut ausgewählte Abbildungen, durch schematische Darstellungen entgegen zu kommen suchte. Ein brauchbares Sachregister schliesst das auch sonst gut ausgestattete Buch ab. F.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

(Aus der Klinik für Nervenkranke des Herrn Hofrathes v. **Krafft-Ebing** in Wien.)

Ueber Störungen der cutanen Sensibilität bei Morbus Parkinsoni.

Von

Dr. J. P. Karplus,

klin. Assistent.

Die Paralysis agitans gilt nicht nur als eine klinisch wohl charakterisirte, sondern auch als eine klinisch genau gekannte Krankheit. Alle greifbaren Störungen sollen nach Ansicht der Autoren dem motorischen Gebiete angehören. Im Gegensatz zu den subjectiven Klagen der Kranken über Parästhesien, Schmerzen, Hitzegefühle gäbe es bei dieser Affection keine objectiven Sensibilitätsstörungen, die cutane Sensibilität verhalte sich stets vollkommen normal. Das wird von Charcot und Gowers,[1]) um nur einige Namen zu nennen, ebenso ausdrücklich hervorgehoben, wie von weitaus den meisten Verfassern von Monographien und zusammenfassenden Arbeiten über Paralysis agitans. Auch Wollenberg, der Autor der jüngsten Monographie (in Nothnagel's Pathologie und Therapie), begnügt sich bezüglich der cutanen Sensibilität mit der kurzen Erklärung: „Die Sensibilität ist objectiv nicht gestört."

So allgemein diese Ansicht nun auch ist, so kann sie doch nicht in vollem Umfange aufrecht erhalten werden. Es gibt **Fälle von Paralysis agitans, bei denen sich Störungen der cutanen Sensibilität finden, und es lässt sich zeigen, dass diese Störungen nicht Ausdruck einer zufälligen**

[1]) Am Schlusse der Arbeit gebe ich ein alphabetisches Verzeichnis der citirten Arbeiten.

Complication sind, sondern vielmehr zum Krankheitsbilde der Paralysis agitans gehören.

Ich hatte schon im Januar 1899 Gelegenheit, zwei derartige Kranke im Wiener Vereine für Psychiatrie und Neurologie zu demonstriren. Seither war es mir möglich, eine grössere Anzahl von Fällen zu untersuchen, und ich habe mich von dem, wenn auch inconstanten, so doch keinesfalls ausnahmsweisen Vorkommen von Störungen der cutanen Sensibilität überzeugen können.

Bei einer Durchsicht der Literatur fand ich einige Angaben, die bisher fast ganz unbeachtet geblieben sind, und die ich nun zunächst anführe.

Die erste hierhergehörige Mittheilung rührt von Ordenstein aus dem Jahre 1868 her. In einer berühmt gewordenen Arbeit (Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée) berichtet er unter anderen auch über einen Fall von Paralysis agitans, bei welchem sich Hypaesthesie und Hypalgesie fand. Die betreffende Stelle lautet:

La sensibilité parait diminuée sur tout le corps. La malade ne peut généralement pas dire avec combien de doigts on la touche, lors même que l'écartement de ceux-ci est de plusieurs centimètres. La sensibilité à la douleur est aussi diminuée; il en est de même de la sensibilité de la température.

In einer zusammenfassenden Besprechung der Symptomatologie der Paralysis agitans sagt Ordenstein, dass die Sensibilität stets normal sei, der oben erwähnte Fall sei eine Ausnahme.

Charcot, unter dessen Einfluss diese Arbeit Ordenstein's entstanden ist, hat stets daran festgehalten, dass bei Paralysis agitans niemals Störungen der cutanen Sensibilität vorkommen. In den meisten zusammenfassenden Arbeiten über Paralysis agitans constatiren die betreffenden Autoren ebenfalls die stets intacte cutane Sensibilität und erwähnen als eine ganz besondere Ausnahme den Fall Ordenstein.

Eulenburg schrieb im Jahre 1875: „Abgesehen von diesen excessiven Wärmegefühlen zeigen sich Sensibilitätsstörungen, bald in Form paralgischer Sensationen (Kribbeln und Prickeln in Händen und Füssen), bald in Form partieller, meist incompleter Anästhesien, können jedoch selbst in vorgerückten Fällen von Paralysis agitans vollständig fehlen."

Dieser Aeusserung aus dem Jahre 1875 ist nun die Ansicht Eulenburg's aus dem Jahre 1898 gegenüberzustellen: „Auffallende Alterationen der Sensibilität und der Sinnesorgane fehlen fast regelmässig. Als eine sehr seltene Ausnahme ist ein Fall von Ordenstein zu betrachten, in welchem die Hautempfindlichkeit am ganzen Körper herabgesetzt war. In meinen sämmtlichen Fällen wurde eine genaue Sensibilitätsprüfung angestellt und niemals eine objectiv nachweisbare Störung gefunden." — Auf Grund welcher Erfahrungen Eulenburg 1875 das Vorkommen von Anästhesien behauptete, da doch in seinen sämmtlichen Fällen keine Störung vorlag, und warum Eulenburg 1898 von diesen Erfahrungen nichts mehr weiss, das bleiben offene Fragen.

In einem Falle von Herterich (1878) scheint nach der nicht sehr klaren Beschreibung eine leichte Hypästhesie vorhanden gewesen zu sein.

Saint Léger (1879) erwähnt bei Beschreibung eines Falles, dass die Sensibilität normal gewesen sei, dass jedoch der Kranke auf der rechten (von der Krankheit schwerer betroffenen) Seite gegen Kälte empfindlicher war als auf der linken.

Kornilowicz (1883) beschrieb Hypästhesie:

Bei einem 59jährigen Arbeiter war die Paralysis agitans vorwiegend im rechten Arm entwickelt. Die tactile Sensibilität und die Empfindung für Stiche, sowie auch die Empfindung für Temperatur war in der rechten Hand geringer als in der linken.

Lantzius-Beninga (1887) beschreibt bei einem voll entwickelten Fall von Paralysis agitans Hypalgesie. Die betreffende Stelle lautet: „An beiden Vorderarmen besteht eine gewisse Analgesie: Durchstechen von Hautfalten ruft beim Patienten das Gefühl von Kneifen hervor." In der zusammenfassenden Besprechung sagt der Autor unter Beziehung hierauf, dass bei dem Patienten Anästhesie vorhanden gewesen sei. Diesen Fall scheinen die meisten Autoren übersehen zu haben, citirt fand ich ihn nur bei Redlich.

Heimann (1888) beschreibt Hypästhesie: „Bei der Prüfung der Sensibilität werden Nadelstiche und Pinselberührungen an den oberen Extremitäten gut wahrgenommen, können jedoch nicht voneinander unterschieden werden. Pinselberührung und Stieldruck werden jedoch nicht verwechselt, ebenso wenig „warm

und kalt". Die Sensibilität des linken Beines ist in allen Qualitäten erhalten. An den Zehen des rechten Fusses werden leichte Pinselberührungen oft nicht wahrgenommen, auch wird häufig Druck und Berührung verwechselt, ebenso warm und kalt. Nadelstiche hingegen werden gut erkannt." Dieser Fall ist nur mit Vorsicht zu verwerthen, da die Paralysis agitans mit Diabetes mellitus complicirt war, doch werden die Sensibilitätsstörungen von dem Autor nicht auf Rechnung des letzteren gesetzt.

Eine werthvolle Angabe über Sensibilitätsstörungen ist die mir leider nur in Referaten zugängliche von Holm (1898). Unter 45 Fällen fand sich in 4 Fällen Herabsetzung der Sensibilität, zum Theile verbunden mit Parästhesien. In einem Falle bestand Hyperästhesie.

v. Krafft-Ebing beschreibt in seiner Arbeit über Paralysis agitans durch mechanisches Trauma (1898) einen Fall, bei dem sich Hypästhesie und Hypalgesie fand an beiden rechtsseitigen Extremitäten, die auch der vorwiegende Sitz der motorischen Störungen waren:

„Beobachtung 5. Frau S., eine rüstige, vegetativ normale, nur Spuren von Atherose aufweisende Dame, in deren Familie, bis auf Chorea bei einer Schwester, keine Nervenkrankheiten vorgekommen sind, erlitt mit 58 Jahren in voller Gesundheit durch Ausgleiten auf einer Treppe eine Distorsion des rechten Sprunggelenkes. Sie wurde bald wieder gehfähig, aber schon nach wenig Wochen trat intermittirender Schütteltremor an dem rechten Fusse auf und bald bemerkte auch Patientin, dass die rechte Unterextremität rascher ermüdete als die linke, überhaupt schwächer wurde. Nach etwa Jahresfrist stellten sich dieselben Symptome auch in der rechten Oberextremität ein.

Nach sechsjähriger Dauer ihres Leidens erschien Patientin in meinem Ambulatorium.

Der Status praesens ergab vorgebeugte Haltung, starre Züge, seltenen Lidschlag, verlangsamte mimische Innervation beiderseits, trippelnden, leicht schlürfenden Gang, typische Stellung der rechten Hand. Es fand sich rhythmisches vier Oscillationen per Secunde nicht übersteigendes, grosswelliges Zittern an der rechten Unterextremität, Oberextremität, angedeutet auch am Kopfe und der linken Oberextremität. Das Zittern bestand vorwiegend in der Ruhe, hörte aber bei Intention nicht gänzlich auf. In beiden Unterextremitäten und der rechten Oberextremität fand sich Rigidität und verlangsamte erschwerte Ansprechsfähigkeit der Muskulatur. Eine Herabsetzung der groben Muskelkraft liess sich nur in der rechten Unterextremität und Oberextremität constatiren. Die tiefen Reflexe waren rechts viel mehr gesteigert als links. Pro- oder Retropulsion fand sich nicht. Patientin klagte über zeitweise „rheumatische" Schmerzen in der rechten Unterextremität, sowie über Kälte in der rechten Unterextremität, die thatsäch-

lich auch kälter sich anfühlte als die linke. Im übrigen Körper belästigen Patientin oft Hitzegefühle. Im Bereiche der rechten Unterextremität und Oberextremität fand sich eine leichte Herabsetzung der tactilen und der Schmerzempfindlichkeit."

In der Sammlung von Krankengeschichten meines Chefs, des Herrn Hofrathes v. Krafft-Ebing, die mir von demselben gütigst überlassen wurde, ist ein Fall skizzirt, in dem Hyperalgesie vorhanden war, während in zwei weiteren Fällen Hypästhesie bestanden zu haben scheint.

I. Frau R., 47 Jahre, Privat. Gesunde Familie. Ohne bekannte Veranlassung trat im Sommer 1888 Schwäche und Steifigkeit im linken Arm, bald darauf auch im linken Bein auf. Ende 1889 begann Tremor des linken Armes.

8. Juli 1890. Gebeugte, steife Körperhaltung, charakteristische Stellung und Tremor der linken oberen Extremität, in dieser starker Rigor, im linken Bein geringer. Die Bewegungen der linksseitigen Extremitäten ausserordentlich verlangsamt Patellarreflex prompt, beiderseits gleich. — Im Laufe des Jahres 1892 wurde auch das rechte Bein schwächer, begann zu zittern.

25. Mai 1892. Maskenartige Starre der Gesichtszüge, weit aufgerissene Augen, seltener Lidschlag, erschwerte Sprache, charakteristische Körperhaltung, Tremor in beiden Beinen, starker Rigor, sehr erschwerte und verlangsamte active Bewegungen in denselben. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft.

Parästhesien in beiden Fusssohlen, Hyperalgesie daselbst. Leise Berührungen mit der Nadel werden schon schmerzhaft empfunden, stärkere ausserordentlich schmerzhaft.

II. Herr St., 59jähriger Eisendreher. Feuchte Wohnung, seit 10 Monaten Schwäche und Zittern im linken Arm und linken Bein, anfänglich Schmerzen, die von der Aussenseite des Kniegelenks bis zum Fussgelenke sich hingezogen haben sollen. Patient bemerkte in den letzten Monaten an den linksseitigen Extremitäten eine Abnahme des Gefühles. Beim Gehen spürt er mit dem linken Fuss nicht recht den Boden.

17. Januar 1892. Gebeugte Haltung, leichter Rigor der linksseitigen Extremitäten, charakteristische Stellung und Tremor des linken Armes, tiefe Reflexe an beiden oberen und unteren Extremitäten gesteigert.



(Angaben über das Verhalten der Sensibilität bei Aufnahme des Status praesens fehlen leider; ebenso fehlen dieselben bei einem dritten Kranken mit voll entwickelter Paralysis agitans, welcher über mangelhafte Gefühle in Händen und Füssen klagte.)

Auf einen und den anderen dieser Fälle komme ich später noch zurück und theile hier zunächst mehrere Krankengeschichten aus meiner Beobachtungsreihe mit.

Eigene Beobachtungen.

Beobachtung I.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hypalgesie der linken oberen und unteren Extremität, peripheriewärts zunehmend.

Hermann W., 50 Jahre alt, Schuhmacher, stellte sich am 19. Januar 1899 im Ambulatorium vor. Von nervöser Belastung war ihm nichts bekannt. Vor vielen Jahren hat er eine Gonorrhoe durchgemacht, sonst war er bis zur gegenwärtigen Erkrankung gesund. Er ist seit 22 Jahren verheiratet, von zehn Kindern sind vier gesund, einige kamen todt zur Welt, der Rest starb frühzeitig. Patient erkrankte vor 6 bis 7 Jahren ganz allmählich mit Schmerzen in beiden Schultern. Die rechtsseitigen Schmerzen verloren sich bald, die in der linken Schulter persistirten. Seit etwa 3 Jahren traten Schmerzen im ganzen linken Arm auf. Dieselben sassen mehr innerlich, waren grösstentheils bei Bewegungen vorhanden. Oft war es ihm, als ob man ihm das Fleisch von den Knochen reissen würde. Seit circa 3 Jahren sei er auch unbeholfen, besonders in den Armen, links mehr als rechts. Beide Arme waren schon unbeholfen zu einer Zeit, zu welcher die Beine noch normal functionirten. Im Frühjahr 1896 kam er mit der Klage über Schmerzen und Unbeholfenheit in den Armen in ein Nervenambulatorium, wo zuerst die Diagnose Hysterie, dann Rheumatismus articulorum gestellt wurde, und Patient nach Baden bei Wien, dann nach Pistyan geschickt wurde.

Seit 2 Jahren seien die unteren Extremitäten erkrankt, sie sind unbeholfen, zittern. Auch hier ist die linke Seite mehr ergriffen als die rechte. Im linken Bein hat Patient ähn-

liche Schmerzen wie im linken Arm, auch häufig Parästhesien. Die Hauptklage des Patienten ist seine Unbeholfenheit. Er kann sich allein kaum an- und auskleiden, im Bett sich nur mühsam umwenden. Er schwitze oft „fürchterlich", vertrage keine warme Decke, habe am ganzen Körper lästige Hitzegefühle. Beim Gehen gerathe er oft ins Laufen, es treibe ihn vorwärts. In den letzten Wochen gelegentlich Tremor des Unterkiefers und der Zunge.

Status vom 19. Januar 1899. Etwas unter mittelgross, grazil, nicht abgemagert. Pupillen mittelweit, prompt reagirend, Augenbewegungen frei, gegenwärtig weder Kiefer- noch Zungentremor. Starre Miene, steife vorgebeugte Haltung. An den oberen Extremitäten rechts leichte, links hochgradige Parese,[1]) Rigor rechts angedeutet, links hochgradig. Tiefe Reflexe an beiden oberen Extremitäten vorhanden, rechts eher stärker als links. Die linke obere Extremität zeigt Pfötchenstellung der Hand, das Ellbogengelenk etwas gebeugt. Typischer Tremor in der linken oberen Extremität, hauptsächlich im Ellbogengelenk, Hand und Finger werden passiv mit bewegt. Bei Hantirungen ist Patient ungemein ungeschickt, schwerfällig, geräth dabei in Erregung, das Zittern nimmt an Intensität zu. Deutliche Parese der linken unteren Extremität, daselbst auch starker Rigor. Patellarreflexe sehr lebhaft, rechts noch lebhafter als links.

An der oberen und unteren linken Extremität besteht deutliche Herabsetzung der Schmerzempfindung, sowie der Temperaturempfindung. Kalt wird links weniger kalt als rechts, warm links weniger warm empfunden, bei geringen Temperaturunterschieden wird links Wärme und Kälte unsicherer differenzirt als rechts. Eine deutliche Hypästhesie ist nicht nachzuweisen. Patient gibt bei tactilen Reizen wohl an, dass er es links weniger fühle als rechts. Doch werden links auch feine Tastreize percipirt.

26. Januar 1899. Klage über starke Schmerzen im linken Schultergelenke, insbesondere bei Bewegungen. Der Schmerz zieht häufig an der Innenseite des Ober- und Vorderarmes hinab. Leichte Herabsetzung der Sensibilität für alle

[1]) Ich gebrauche hier und im Folgenden der Kürze wegen den Ausdruck Parese für Herabsetzung der Muskelkraft.



Qualitäten in den distalen Theilen der linken Extremitäten. Beim Gehen über den frischgewaschenen Fussboden des Untersuchungszimmers erklärt Patient die Kälte rechts weit deutlicher zu fühlen als links.

16. Februar 1899. Klage über nächtliche Hitzegefühle und Schwitzen, über Schmerzen im linken Schultergelenke, geringere Schmerzen auch im rechten Schulter- und Ellbogengelenke. Die linke obere und untere Extremität fühlen sich etwas kühler an als die rechtsseitigen Extremitäten. Deutliche Hypalgesie an den linken Extremitäten, mässige Nadelstiche, die rechts ausgesprochene Schmerzempfindung hervorrufen, schmerzen links nicht. Ein Unterschied in der tactilen Sensibilität ist nicht sicher nachweisbar, doch gibt Patient bei leisen Berührungen constant an, rechts besser zu fühlen als links. Patellarreflex links gesteigert, rechts sehr gesteigert.

12. Mai 1899. Hypalgesie links unverändert, am deutlichsten an den Extremitätsenden; geringe Hypalgesie scheint auch am Rumpf links zu bestehen. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Bauchdecken ziemlich schlaff. Bauchreflex beiderseits sehr lebhaft.

Die Haut zeigt, wie zahlreiche vergleichende Messungen ergeben, nirgends eine Dickendifferenz zwischen rechts und links, ist überall abhebbar, von normaler Geschmeidigkeit; auch von Seite der dermatologischen Klinik wird die Hautbeschaffenheit als vollkommen normal bezeichnet.

19. Mai 1899. Hypalgesie links unverändert.

10. Juli 1899. Hypalgesie links unverändert.

24. October 1899. Die Unbeholfenheit des Kranken hat zugenommen; auch die Propulsion. Deutlicher Rigor und Tremor auch in rechter oberer Extremität, doch links sehr viel stärker. In rechter unterer Extremität Andeutung von Rigor. Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Bauchreflexe beiderseits sehr lebhaft. Herabsetzung der Schmerzempfindung in den linksseitigen Extremitäten, peripheriewärts zunehmend. Patient gibt bei Schmerzreizen an den Extremitätsenden zwischen rechts und links einen „himmelhohen Unterschied" an. Distal an den Extremitäten auch ganz leichte Hypästhesie.

Beobachtung II.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hypästhesie und Hypalgesie der rechten oberen Extremität, peripheriewärts zunehmend.

Jakob D., 65 Jahre alt, Metallarbeiter, kam am 15. März 1899 in das Ambulatorium. Gesunde Familie. 1847 Blattern, 1879 Panaritium am rechten Daumen. Patient erkrankte vor 4 Jahren mit Zittern in der rechten oberen Extremität, welches im Daumen begann, dann auch die übrigen Finger ergriff. Kurze Zeit danach begann die linke obere Extremität zu zittern. Ueber die Beine hat Patient keine Klage. Er hatte nie Schmerzen, bloss seit einigen Monaten Parästhesien im zweiten und fünften Finger der rechten Hand.

Status: Gross, kräftig, keine Arteriosklerose, leichte mimische Starre. Beide obere Extremitäten zeigen charakteristischen Tremor, die rechte stärker als die linke, in der rechten auch die typische Stellung mit Beugung des Ellbogengelenks, Dorsalflexion der Hand, Beugung der Grundphalangen. Tremor hauptsächlich im Handgelenke, schwächer im Radio-ulnar- und Ellbogengelenke. Ausserdem Tremor des Daumens. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten nicht auszulösen. Rechts deutlicher Rigor, Händedruck rechts viel schwächer als links. An den unteren Extremitäten keine Parese. Die **Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Bauchreflex lebhaft.**

An der rechten oberen Extremität Hypästhesie und Hypalgesie geringeren Grades; deutlich im Bereiche der Hand und Finger dorsal und volar, am Unterarm eben noch nachweisbar, nach oben sich verlierend.

25. Mai 1899. **Hypalgesie und Hypästhesie rechts unverändert**, deutlich im Bereiche der Hand und Finger, weniger im Bereiche des Vorderarmes. An der Hand werden **ganz feine Berührungen im Gegensatze zu links nicht empfunden**, bei Schmerzreizen (Nadel, faradischer Pinsel), wird die rechte Seite stets als unterempfindlich bezeichnet.

Die Haut nirgends adhärent, von **durchaus normaler Beschaffenheit**, nirgends Dickendifferenz zwischen rechts und links.

Beobachtung III.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hyperalgesie an verschiedenen circumscripten Stellen, insbesondere am linken Unterschenkel.

Franz R., 57 Jahre alt, Drechslermeister, wurde am 14. November 1898 auf die Nervenklinik aufgenommen. Eine Schwester starb nach einjähriger Gemüthskrankheit mit 34 Jahren. Sonst keine nervöse Belastung. Im Jahre 1866 Bajonettstich ins rechte Knie, davon noch Hautnarbe. Kein Potus, keine sexuellen Infectionen. Seit 1855 angestrengte Arbeit als Drechsler, Patient stand den ganzen Tag, das Schwergewicht auf den linken Fuss verlegend, mit dem rechten Fuss ein Rad tretend.

Die jetzige Erkrankung begann vor 5 Jahren mit continuirlichen, tiefsitzenden Schmerzen im linken Bein oberhalb des äusseren Knöchels. Die Schmerzen erstreckten sich später auf den ganzen Unterschenkel. Seit etwa 3 Jahren wurde das linke Bein zunehmend schwächer und begann zu zittern. Seit einem Jahre zogen die Schmerzen auch auf den linken Oberschenkel hinauf, häufig Kältegefühl in der linken unteren Extremität, als ob Wasser auf dieselbe gegossen würde.

Vor $3^1/_2$ Jahren erkrankte die linke Schulter mit Schwäche und Unbeweglichkeit, seit 2 Jahren ist auch die linke Hand unbrauchbar, der ganze Arm steif und schwach.

Seit $1^1/_2$ Jahren bemerkt Patient auch in der rechten oberen Extremität Kraftabnahme und hat öfters Schmerzen daselbst. Seit 2 Jahren fällt auch der Umgebung eine mimische Veränderung, die unbewegliche Miene des Kranken auf. Patient ist in den letzten Jahren abgemagert. Nebst seiner Unbeholfenheit klagt er insbesondere auch über Schmerzen, deren vornehmlichster Sitz die linke untere Extremität und Rücken, Schulter und Oberarm der rechten Seite sind. Die Schmerzen im linken Beine treten besonders beim Gehen auf, haben oft deutlich einen reissenden Charakter, ziehen durch das ganze Bein und sind unter dem Knie am stärksten. Die Rücken- und Schulterschmerzen werden am intensivsten beim Sitzen, wobei Patient oft auch Kreuzschmerzen bekommt.

Status vom 20. November 1898. Patient ist mittelgross, kräftig gebaut, etwas abgemagert. Cranium wohlgeformt, H. U.

56·5 Centimeter. An den tastbaren Arterien ein sehr geringer Grad von Rigidität, Puls 68, rhythmisch. Physikalischer Befund an Brust- und Bauchorganen normal. Harn frei von pathologischen Bestandtheilen. Keine Drüsenschwellungen.

Psychisch ist Patient in keiner Weise auffallend, es besteht keine Andeutung einer senilen Intelligenzstörung. Starre Miene, links leichte, rechts starke Contractur des M. frontalis. Mimische Bewegungen des Gesichtes fehlen fast vollkommen, auch die willkürlichen Bewegungen im Bereiche der Hirnnerven erfolgen auffallend langsam. Grobe motorische Unruhe der vorgestreckten Zunge, Unterkieferreflex lebhaft, links lebhafter als rechts. Larynxbefund ergibt ältere Atrophie der Stimmbänder und Adductorenparese. Patient spricht langsam und mühsam, ohne Modulation.

An der linken oberen Extremität hochgradiger Rigor in allen Gelenken, active Bewegungen mühsam, kraftlos. Linkes Ellbogengelenk gebeugt, Handgelenk etwas dorsalflectirt, Finger in allen Gelenken gebeugt, werden nur sehr mühsam gestreckt. Hie und da ziemlich schnellschlägiger Tremor an der linken oberen Extremität. Die rechte obere Extremität zeigt nur geringen Tremor. Die tiefen Reflexe sind an beiden oberen Extremitäten lebhaft, links lebhafter als rechts.

Bewegungen des Stammes, Locomotion sehr langsam. Patient steht und geht leicht vorgeneigt, häufig mit leicht gebeugten Knien, schleift beim Gehen öfters mit dem linken Fuss am Boden. Gegenwärtig besteht weder Pro- noch Retropulsion, doch gibt Patient an, es reisse ihn oft, wenn er stehe, förmlich zurück, und er müsse dann fünf oder sechs Schritte nach rückwärts gehen.

In der linken unteren Extremität deutlicher Rigor, besonders im Hüftgelenke, das linke Bein schwächer als das rechte, Patellarreflexe beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden, links stärker als rechts. Bauchdecken-, Cremaster- und Sohlenreflex lebhaft.

Patient wiegt 65·5 Kilogramm und hat vor 5 Jahren angeblich 80 Kilogramm gewogen.

Bei der Aufnahme der Sensibilität in der üblichen Weise war eine Störung nicht aufgefallen, und auch Hofrath v. Krafft-

Ebing, der den Fall wegen seiner Aetiologie publicirte (Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschr. 1899, Nr. 5) erwähnt nur, dass nirgends am Körper gröbere Sensibilitätsstörungen vorhanden waren.

Thatsächlich ergab die Untersuchung der tactilen Sensibilität bei gröberer Prüfung keine Störung, hingegen liessen sich an der linken unteren Extremität oberhalb der Knöchel zwei Zonen hochgradiger Hauthyperalgesie nachweisen und ebenso deutliche Hauthyperalgesie rechts am Rücken, an der Schulter und am Oberarm. Am linken Unterschenkel waren es zwei streifenförmige Zonen, aussen und innen herabziehend, zwischen welchen sich auf der Vorder- und Rückseite normale Hautempfindlichkeit constatiren liess. Jede derselben war etwa zwei Finger breit, die äussere reichte etwas weiter hinab und umfasste auch den äusseren Knöchel, die innere dagegen erstreckte sich etwas mehr nach oben. Jede hatte eine Länge von etwa 15 Centimeter. An diesen Zonen besteht eine sehr hochgradige Ueberempfindlichkeit. So äussert der sonst gar nicht wehleidige Patient schon bei mässig kräftigem Drücken einer Hautfalte, was anderwärts noch nicht schmerzhaft empfunden wird, an diesen Stellen sehr lebhafte Schmerzempfindung. Druck auf Knochen, Muskel, Nerven wird nirgends auffallend schmerzhaft empfunden. Die circumscripte Hyperalgesie am linken Unterschenkel lässt sich wie durch Hautkneifen in gleicher Weise auch durch Nadelstiche und den faradischen Strom nachweisen. Am Unterschenkel keine Hypästhesie.

Die rechte Rückenhälfte, Schulter und die Aussenseite des rechten Oberarmes zeigen überall einen leichten Grad von Hyperalgesie, und es lassen sich innerhalb der hyperalgetischen Partien mehrere Zonen abgrenzen, innerhalb welcher die Ueberempfindlichkeit für Schmerzreize weit hochgradiger ist als in der Umgebung. Bei gröberen tactilen Reizen am Rücken gibt Patient constant an, links besser zu fühlen als rechts. Ganz feine Reize, die er links noch wahrnimmt, werden rechts nicht percipirt. Die Hypästhesie ist am deutlichsten in den stark hyperalgetischen Zonen. Eine Empfindlichkeit tiefer Theile besteht nirgends.

20. December 1898. Patient bleibt auch bei wiederholtem dringenden Befragen dabei, dass er Schmerzen stets nur in der

linken unteren Extremität und rechts im Bereiche des Rückens, der Schulter und des Oberarmes gehabt habe. Eine neuerliche genaue Untersuchung ergibt, dass die Nervenstämme, insbesondere auch Ischiadicus, Cruralis, Tibialis, Peroneus, nirgends druckempfindlich sind. Eine elektrische Untersuchung ergibt überall normale Verhältnisse. Die Intelligenz erweist sich auch bei eingehendem Examen als normal. Die Hautreflexe sind ausserordentlich lebhaft, die Hyperalgesie am linken Unterschenkel, die Hyperalgesie und Hypästhesie am Rücken rechts erweisen sich als constant.

27. December 1898. Sensibilitätsstörung unverändert.

10. Januar 1899. Mässige Druckempfindlichkeit des linken N. tibialis posticus; N. peroneus nicht druckempfindlich.

17. Februar 1899. Patient klagt viel über Schmerzen, lebhafte Parästhesien, es bohre in ihm herum, beisse, als ob Käfer darin wären, es reisse ihn im Rücken rechts und im linken Bein. Sensibilitätsstörung unverändert.

4. März 1899. Sensibilitätsstörung unverändert. Kniekehle bei tiefem Drucke etwas empfindlich.

5. Mai 1899. Klagen des Patienten unverändert; tiefer Druck erzeugt in der linken Kniekehle Schmerzempfindung, doch ist dieselbe beiweitem nicht so heftig wie die durch mässiges Kneifen einer Hautfalte an den hyperalgetischen Zonen des linken Unterschenkels erzeugte. Die Hauthyperalgesie und Hypästhesie besteht unverändert fort, die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten sind sehr lebhaft, links lebhafter als rechts. Patellarreflex beiderseits sehr gesteigert, links mehr als rechts. Links Andeutung von Patellar- und Fussclonus. Bauchhaut- und Plantarreflexe beiderseits sehr lebhaft, Bauchdecken dabei schlaff. Ausser in der linken Kniekehle besteht nirgends tiefe Druckempfindlichkeit.

Die Haut erweist sich vollkommen normal, auch von specialistischer Seite konnte nirgends die Spur einer Hautveränderung constatirt werden. Auch vergleichende Messungen ergaben nirgends eine deutliche Differenz zwischen rechts und links.

Beobachtung IV.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hyperalgesie des rechten (Ober- und) Unterarmes und des rechten (Ober- und) Unterschenkels.

Johann N., 69 Jahre alt, Ingenieur, steht seit mehreren Jahren auf der Nervenklinik in Behandlung. Er stammt seiner Angabe nach aus gesunder Familie und war in früheren Jahren stets gesund. Durch viele Jahre hatte er die Gewohnheit, auch in der kalten Jahreszeit auf dem Balcon in ganz kaltem Wasser zu baden. Nachdem er früher in guten Verhältnissen gewesen war, verlor er 1888 plötzlich fast sein ganzes Vermögen und wurde gleichzeitig durch den Selbstmordversuch seines Compagnons und Freundes erschüttert. Er glaubt sein Leiden auf diese Gemüthsbewegung oder auf eine Erkältung durch seine Bäder zurückführen zu müssen.

Im Jahre 1891 erkrankte er ganz allmählich mit Zittern und grosser Ermüdbarkeit der rechten oberen Extremität, 1893 wurde auch das rechte Bein schwach und steif, 1895 die linke obere Extremität. Das linke Bein ist bis auf gelegentliches Zittern verschont geblieben. 1896 und 1897 wurde er zunehmend unbeholfener, begann stossweise zu sprechen, Anfangs 1898 traten Parästhesien im rechten Arme auf, im Herbste desselben Jahres Lumbago.

Status vom 15. December 1898. Die Hauptklagen des Patienten sind Unbeholfenheit, massloses Zittern, beständiger Schweissausbruch. Der Anblick des Patienten ist ungemein charakteristisch. Der ganze Körper wird vorgebeugt gehalten. Der Gesichtsausdruck ist erstaunt und wie erschreckt. Die Oberarme sind abducirt, die Ellbogen in Viertelbeugung, die Hand dorsalflectirt, die Finger in den Grundgelenken gebeugt, in den übrigen Gelenken gestreckt, der Daumen opponirt. Die Knie sind leicht gebeugt. Propulsion.

Der Kopf ist etwas nach vorne geneigt, wird unbeweglich gehalten, das Gesicht ist mit Schweiss bedeckt, mimische Bewegungen spärlich und langsam. Bulbusbewegungen prompt. Die Intentionsbewegungen der Gesichtsmuskulatur sind etwas verlangsamt, Pupillenreaction vorhanden.

In der rechten oberen Extremität hochgradiger Rigor, in der linken mässiger Rigor. Zu Hantirungen verwendet Patient vorwiegend die linke obere Extremität. Dynamometer rechts 9, links 14; Rechtshänder. Charakteristischer Schütteltremor an beiden oberen Extremitäten. Der Tremor ist ein sehr complicirter, der Daumen zittert gegen die übrigen Finger, Hand-, Radio-ulnar- und Ellbogengelenk betheiligen sich am Zittern.

Es besteht eine geringe Parese der rechten unteren Extremität mit deutlichem Rigor, der links nur angedeutet ist. Die tiefen Reflexe sind an den oberen Extremitäten nicht hervorzurufen, Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert. Achillessehnenreflex vorhanden, kein Clonus. Mässige Arteriosklerose, Patient sieht jünger aus, als er thatsächlich ist. Seine sexuelle Thätigkeit ist noch nicht erloschen, keine Intelligenzdefecte.

Es besteht eine sehr deutliche Hauthyperalgesie an der Beugeseite der rechten oberen Extremität, insbesondere am Unterarme, weniger hochgradig am Oberarme und an der Hand. Eine Hauthypästhesie ist daselbst nicht deutlich nachzuweisen, Nervenstämme und Muskulatur sind nicht empfindlich. Die Streckseite der rechten oberen Extremität zeigt normale Schmerzempfindlichkeit.

An der rechten unteren Extremität besteht an der Hinterseite des Ober- und Unterschenkels eine hochgradige Hauthyperalgesie. Die Haut über dem Gesässe ist wenig hyperalgetisch, ebenso ist die Ueberempfindlichkeit in der Kniekehle nicht deutlich. Die stärkste Ueberempfindlichkeit zeigt die Haut über der Wadenmuskulatur. Am Unterschenkel greift die Hyperalgesie auch weiter nach vorne; entsprechend der Tibia und etwas nach aussen von derselben keine Hyperalgesie. Der unterste Theil des Unterschenkels und der Fuss sind ebenfalls nicht hyperalgetisch. Die Nervenstämme und die Muskulatur der unteren Extremitäten sind nirgends schmerzhaft, und es bestehen an den Beinen weder spontane Schmerzen noch Parästhesien.

16. December 1898. Hyperalgesie unverändert. Es ist unmöglich, eine detaillirte Sensibilitätsuntersuchung vorzunehmen, da Patient dabei in Erregung geräth, fortwährend seine Lage verändern muss. Veranlasst man ihn, eine Zeit lang ruhig

zu halten, so tritt ein lebhaftes Angstgefühl auf, es wird ihm heiss, und es erfolgt Schweissausbruch.

19. December 1898. Genauere Untersuchung der Sensibilität ergibt, dass an den rechtsseitigen Extremitäten im Bereiche der stärksten Hyperalgesie, d. i. an der Beugeseite des rechten Unterarmes und Unterschenkels zugleich sehr deutliche Hauthypästhesie besteht. Berührungen mit Spitze und Kopf der Nadel, die links meist richtig unterschieden werden, werden rechts im hyperalgetischen Gebiete sehr häufig überhaupt nicht bemerkt.

30. December 1898. Hyperalgesie unverändert.

19. Januar 1899. Hyperalgesie und Hypästhesie an den rechtsseitigen Extremitäten wie früher (Hautkneifen, Nadelstiche, Faradisiren). Eine genaue Abgrenzung der Störung gelingt nicht, vor allem weil Patient nicht lange in derselben Lage aushält und die ganze Untersuchung nur widerwillig zulässt.

16. Februar 1899. Klagen über Vertaubungsgefühl am rechten Arm, über Schmerzen rechts neben der Lendenwirbelsäule, an letzterer Stelle circumscripte, tiefe Druckempfindlichkeit. Die Hauthyperalgesie besteht rechts unverändert fort.

16. Mai 1899. Hauthyperalgesie wie früher. Die Haut von vollkommen normaler Beschaffenheit, nirgends verdickt, überall gut abhebbar (dermatologische Klinik), keine Differenz der Hautdicke rechts und links.

Beobachtung V.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hyperalgesie entsprechend der rechten Fossa supraspinata.

Josef N., 60 Jahre, Weinhauer, kam am 14. October 1899 in das Ambulatorium. Gesunde Familie. 1888 Gesichtsrothlauf, 1890 bis 1894 magenleidend (Katarrh?). Potus und Lues werden in Abrede gestellt. Patient hat sein ganzes Leben hindurch schwer gearbeitet, oft geringfügige rheumatische Beschwerden gehabt. Sein jetziges Leiden begann vor etwa 5 Jahren mit Steifigkeit und Schwerbeweglichkeit der rechten oberen Extremität. Um diese Zeit machte man ihn aufmerksam, dass er auch das rechte Bein nachziehe. Seit $2^1/_2$ Jahren mässige

Schwäche der linken Extremitäten. Im Jahre 1897 traten Schmerzen rechts im Nacken und in der Schulter auf, als ob er wund wäre oder Schläge bekommen hätte. Die Schmerzen schwanden seitdem nie mehr gänzlich, strahlten öfter gegen den Ober- und Unterarm aus. Etwa zur selben Zeit, als die Schmerzen einsetzten, begann Tremor der rechten oberen Extremität. In den letzten Monaten zunehmende Ungeschicklichkeit, beim Gehen gerathe er oft in Schuss. Hie und da trete sehr starkes Schwitzen auf, doch keine Hitzegefühle.

Status: Gross, kräftig, keine merkliche Arteriosklerose. Oberkörper leicht vorgeneigt, Kopf etwas nach rückwärts geneigt, Miene etwas starr. Beide Oberarme leicht abducirt, Unterarme rechtwinkelig gebeugt, beide Hände dorsalflectirt, Finger im Grundgelenke gebeugt, in den anderen Gelenken gestreckt. Die Knie etwas gebeugt. Starker Rigor in der rechten oberen Extremität, leichter in der linken. Die activen Bewegungen der rechten oberen Extremität langsam und schwerfällig. Rechts typischer Schütteltremor, vorwiegend im Ellbogengelenke, weniger im Handgelenke; ausserdem Bewegung des Daumens gegen den Zeigefinger (Pillendrehen). Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten jetzt nicht hervorzurufen. In den unteren Extremitäten Rigor rechts angedeutet, Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert, rechts mehr als links.

Bauchreflex, Cremasterreflex, Plantarreflex sehr lebhaft.

Es besteht eine leichte, aber deutliche Hauthyperalgesie ungefähr im Bereiche der rechten Fossa supraspinata, am deutlichsten in der Mitte dieser Region. Dieselbe ist durch den Vergleich zwischen rechts und links leicht zu constatiren, ebenso wenn man vom Oberarme oder von der Fossa supraclavicularis her mit dem Schmerzreiz (Nadelstiche, faradischer Strom) gegen die hyperalgetische Zone vorrückt. Nervenstämme, Muskulatur nicht druckempfindlich.

Die Haut von durchaus normaler Beschaffenheit, nirgends adhärent, nirgends verdickt.

6. November 1899. Hauthyperalgesie unverändert.

Beobachtung VI.

Morbus Parkinsoni. Cutane Hyperalgesie symmetrisch auf beiden Oberschenkeln.

Josef F., 70 Jahre alt, wurde am 14. Januar 1899 von mir zum erstenmale untersucht. Professor v. Frankl-Hochwart, dessen Liebenswürdigkeit ich den Fall verdanke, konnte schon im Juli 1896 die sichere Diagnose einer voll entwickelten Paralysis agitans beim Kranken stellen.

Am 14. Januar 1899 gab Patient an, dass seine Krankheit vor mehreren Jahren im Anschlusse an einen Stoss auf die linke Schulter aufgetreten sei. Zuerst stellten sich Schmerzen im linken Schultergelenke ein, die sich später auf den ganzen Arm erstreckten, es kam zu Schwäche und Steifigkeit im linken Arme. Darauf erkrankte das linke Bein, später die rechtsseitigen Extremitäten.

Status: Typische Haltung, gebeugt, steif, unbeweglich. Patient liegt hilflos mit starrer Miene im Bette, die oberen Extremitäten zeigen die charakteristische Stellung, in der linken besteht starker, in der rechten leichter Rigor. Auch in den unteren Extremitäten ist der Rigor links stärker als rechts. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten nicht auszulösen. Patellarsehnenreflex links vorhanden, rechts recht lebhaft. Patient klagt über lebhaftes Kältegefühl, das oft anfallsweise auftrete, ferner gibt er an, im untersten Theile der Streckseite beider Oberschenkel bei Bewegungen, beim Versuch zu Gehen, Parästhesien zu bekommen. Patient vermag die Stelle der Parästhesien ziemlich genau mit dem Finger zu umschreiben. Daselbst nun findet sich eine hochgradige Hauthyperalgesie. Die Randpartien der hyperalgetischen Zonen erweisen sich als etwas weniger überempfindlich, doch lässt sich das hyperalgetische Gebiet recht gut abgrenzen. Es umfasst je eine längsovale Zone am unteren Ende der Vorderseite der Oberschenkel von etwa 2 Decimeter Länge, deren untere Grenze bis zur Patellarspitze reicht (gestreckte Beine), und die in ihrer Mitte die ganze Breite der Vorderseite des Oberschenkels einnehmen.

24. Februar 1899. Hyperalgesie an den unteren Extremitäten unverändert, Nervenstämme und Muskulatur nirgends empfindlich.

Eine Beurtheilung der hier zunächst mitgetheilten Beobachtungen von cutanen Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans hat in erster Linie die Frage zu beantworten, ob thatsächlich in allen angeführten Fällen Morbus Parkinsoni vorlag. Andere Tremorformen, andere motorische Neurosen, multiple Sklerose, die alle früher vielfach mit Paralysis agitans verwechselt wurden, wird man durch einen Blick auf die Krankengeschichten sofort ausschliessen können. Diejenige Krankheit hingegen, die am meisten und noch bis in die jüngste Zeit zu Verwechslungen mit Morbus Parkinsoni Anlass gegeben hat, und gegenüber welcher eine besonders sorgfältige, differenzielle Diagnose nothwendig wird in Fällen, in denen entgegen der allgemein herrschenden Ansicht Störungen der cutanen Sensibilität beobachtet wurden, ist die Hysterie.

Wir fragen uns also: Wurde hier nicht durch Hysterie Paralysis agitans vorgetäuscht?

Ueber die Nachahmung der Paralysis agitans durch Hysterie liegt eine ziemlich umfangreiche Literatur aus den letzten Jahren vor.

In London demonstrirte Ormerod (1887) eine 29jährige Frau, die an unzweifelhaften hysterischen Anfällen litt, und welche ein Zittern der Hände darbot, das sich nach einem solchen Anfalle eingestellt hatte und vollkommen dem Zittern der Paralysis agitans glich.

Greidenberg hat (1888) einen Fall publicirt, in dem er die Diagnose auf Coëxistenz von Hysterie und Paralysis agitans stellte, welcher aber meiner Meinung nach richtiger als Hysterie aufzufassen ist, die neben alltäglichen Symptomen der Hysterie auch ein der Paralysis agitans ähnliches Bild producirt hatte. Es handelte sich um einen 21jährigen Soldaten, dessen Krankheit seit einem Jahre bestand und nach einem grossen Schreck entstanden war. Er zeigte gebeugte Körperhaltung, Tremor des Kopfes und der Arme, rechts mehr als links, Schreibfederstellung der Hände, Rigor und Muskelschwäche in beiden oberen Extremitäten. Sein Gang war langsam und schwerfällig, dabei liess sich in den Beinen weder Rigor, noch Muskelschwäche,

noch Zittern nachweisen. Daneben fand sich eine vollständige Anästhesie der ganzen Körperoberfläche, auch die Schleimhäute betreffend, Verlust des Geruches, Herabsetzung des Geschmackes und einseitige Herabsetzung der Sehschärfe. Die Hysterie ist in diesem Falle zweifellos, die Diagnose Paralysis agitans wegen der raschen Entwickelung, der Jugend des Kranken, der Vertheilung der Symptome kaum gerechtfertigt.

Von Rendu (1889) stammt die Krankengeschichte eines 58jährigen Mannes, der seit 15 Jahren schwere hysterische Erscheinungen dargeboten hatte, und bei dem im Anschlusse an epileptiforme Anfälle wiederholt ein derartiger Tremor aufgetreten war, dass beim ersten Anblicke des Kranken die Diagnose Paralysis agitans sich aufdrängte. Diese Tremorepisoden waren nach mehrwöchentlichem Bestehen jedesmal wieder spurlos verschwunden. Der Kranke hatte ausserdem zahlreiche anästhetische Flecke am Körper, die wiederholt ihre Localisation wechselten, Gesichtsfeldeinschränkung, monoculare Diplopie.

Oppenheim hat 1889 zwei Fälle von traumatischer Neurose nach Kopftrauma beschrieben, in denen die fixe Haltung des Kopfes und Rumpfes, die Neigung des Kopfes auf eine Seite (in einem Falle), die Schreibfederhaltung der Hände, das Zittern, das in der Ruhe bestand und rhythmische Oscillationen von geringem Umfange und langsamer Schlagfolge zeigte, die Verlangsamung des Ganges zunächst an Paralysis agitans denken liessen. Die Unbeständigkeit des Zitterns jedoch, dessen Abhängigkeit von psychischen Einflüssen, das Fehlen von Rigor, das Schwinden der Symptome in dem einen Falle, die mangelnde Progression derselben in dem anderen, ganz besonders aber die Verknüpfung dieser Erscheinungen mit Störungen der Sensibilität und der Sinnesfunctionen unter dem Bilde der sensorischen Anästhesie (im ersten Falle concentrische Gesichtsfeldeinengung, Störung des Geruches und Geschmackes und Analgesie, im zweiten eine ausgesprochene concentrische Gesichtsfeldeinengung) überzeugten den Autor, dass hier die Paralysis agitansähnlichen Symptome durch eine traumatische Neurose vorgetäuscht waren.

Dutil hat 1891 darauf hingewiesen, dass ein hysterischer Tremor vorkommt, der durch die Grösse und Langsamkeit der Oscillationen, durch sein continuirliches Vorhandensein in der

Ruhe, und dadurch, dass er durch spontane Bewegungen kaum beeinflusst wird, geeignet ist, Paralysis agitans vorzutäuschen, besonders wenn er bei älteren Leuten vorkommt. Die Aehnlichkeit mit letzterer Affection kann noch erhöht werden durch die gebeugte Körperhaltung, die starre Miene, die Schreibfederstellung der Hände, die sich bei solchen Hysterischen finden können.

Boinet hat 1891 bei einem Hysterischen Pro- und Retropulsion und an Paralysis agitans erinnerndes Zittern beschrieben.

Béchet stellte in seiner 1892 erschienenen These die seiner Ansicht nach recht seltenen Fälle von Vortäuschung der Paralysis agitans durch Hysterie zusammen. Bei Hysterischen kann ein Zittern vorkommen, das ganz dem bei Paralysis agitans gleicht. Miene, Haltung, Benehmen können vollkommen den Morbus Parkinsoni imitiren, und der Autor macht die zutreffende Bemerkung, dass gewisse Beispiele von Heilung oder Besserung von Paralysis agitans auf einen diagnostischen Irrthum, auf die Verwechslung mit Hysterie zurückzuführen sein dürften. In allen Fällen, in denen erkannt wurde, dass eine Nachahmung der Paralysis agitans durch Hysterie vorlag, habe man sehr deutliche hysterische Stigmata gefunden. Man könne in der grossen Mehrheit der Fälle durch aufmerksames Examen, gewissenhafte Analyse der Symptome, Aufsuchen der Stigmata, Berücksichtigung der Gesammtgeschichte des Kranken einen Fall wirklicher Paralysis agitans leicht von einem hysterischen Zittern unterscheiden, selbst wenn dieses sich vergesellschaftet mit Haltung, Miene, Gang, die mehr oder weniger Paralysis agitans nachahmen.

v. Krafft-Ebing hat in seiner Arbeit über die vorzeitige Paralysis agitans (1898) auf eine grössere Anzahl von in der Literatur mitgetheilten Fällen hingewiesen, in denen offenbar eine hysterische Zitterneurose vorlag, die aber den Beobachtern als Paralysis agitans imponirt hatten. In differential-diagnostischer Beziehung legt er Nachdruck darauf, dass alle Fälle von angeblich geheilter Paralysis agitans, ja selbst die durch viele Jahre stationären, nicht zur Paralysis agitans gehören.

Bald darauf hat v. Krafft-Ebing ein klinisches Krankheitsbild (eine typische, an Paralysis agitans erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor) aufgestellt, bei dem besonders

bemerkenswerth erscheint, dass in allen Fällen die „körperlichen Stigmata der hysterischen Neurose fehlen". In ausführlicher Weise bespricht v. Krafft-Ebing die Differentialdiagnose dieses Krankheitsbildes und die der hysterischen Imitation überhaupt gegenüber der Paralysis agitans.

„Von klinischer Bedeutung ist eine Vergleichung dieser Zitterneurose mit dem Krankheitsbilde der Paralysis agitans. In zweien der berichteten Fälle war von nicht unerfahrener Seite die letztere Diagnose geradezu gestellt worden. Gemeinsam beiden Krankheitszuständen sind nur bis zu einem gewissen Grade die Aetiologie (psychisches oder mechanisches Trauma), rhythmisches, vorwiegend distales Ruhezittern von geringer Amplitude und fünf Oscillationen pro Secunde nicht übersteigender Frequenz.

Als trennende Merkmale erscheinen: die enorme Steigerung der Intensität des Zitterns bei Intention und Emotion, insofern die erstere das Zittern bei Paralysis agitans gar nicht oder günstig bis zum Sistiren desselben beeinflusst, die letztere nur im geringen Maasse sich geltend macht, die Frequenz der Oscillationen dabei nicht gesteigert wird.

Dazu kommt der polymorphe, in Intensität und Extensität überaus wechselnde Charakter des Zitterns in unseren Fällen, während die Qualität und der Ort desselben bei Paralysis agitans durch lange Zeit ganz unveränderlich sind.

Des Weiteren entfernt sich das Krankheitsbild von Paralysis agitans durch seine Localisation und seine Ausbreitung. Während bei dieser Krankheit das Zittern an einer Oberextremität beginnt, ausser ein Trauma bahnte und localisirte ursprünglich das Zittern in einer Unterextremität, und, quasi hemiplegisch fortschreitend, zuerst die gleichnamige Unterextremität befällt, kann es hier geschehen (Fall 1 und 2), dass früher beide Oberextremitäten befallen werden, bevor das Zittern an einer Unterextremität auftritt. Auch das selbstständige Kopfzittern ist eine seltene und keineswegs frühe Erscheinung bei Paralysis agitans.

Bei dieser Krankheit ist bekanntlich die motorische Sphäre vielfach schon früh in anderweitiger Weise noch gestört. Zu erwähnen sind die eigenthümliche Handstellung, motorische Schwäche, die eingeknickte Haltung des Gesammtkörpers und eigenthümliche Rigorerscheinungen an der Muskulatur.

Die motorische Schwäche der von Paralysis agitans befallenen Glieder kann durch hysterische Amyosthenie vorgetäuscht werden, aber während jene eine continuirliche und langsam progrediente ist, ist diese höchst wandelbar, dem Einflusse der Auto- und Fremdsuggestion sehr zugänglich und leicht als psychisch vermittelte zu erkennen.

Rigor kann durch Diathèse de contracture vorgetäuscht werden, deren Nachweis aber sehr leicht ist.

Die Zittererscheinungen der Paralysis agitans sind langsam progrediente, von überdies regionär klinisch klarer ursprünglicher Localisation und weiterer Ausbreitung — die der hysterischen Zitterneurose, bei allem Polymorphismus und grosser regionärer Wandelbarkeit, wesentlich recht stationäre.

Die Hartnäckigkeit dieser motorischen Störungen ist, wie die vorausgehenden Beobachtungen lehren, eine recht auffällige und die Prognose jedenfalls

eine ganz unsichere. In diagnostischer Hinsicht muss endlich noch betont werden, dass diese Neurose ausschliesslich bei jungen Personen vorzukommen scheint, jedenfalls in einem Lebensalter, in welchem das Vorkommen der Parkinson-schen Krankheit höchst fragwürdig ist. Als Auslösungsort der Zitterneurose glaube ich die motorischen Hirnrindencentren ansprechen zu müssen, wenigstens stimmt das Gepräge dieses Zitterns auffallend mit dem überein, das man bei corticalen Reizzuständen (so durch Periencephalomeningitis chronica, Polioencephalitis, Herderkrankungen überhaupt) als sogenannten posthemiplegischen Tremor, Chorea, sowie bei sich einleitenden und lösenden Jackson- und anderen epileptiformen Insulten beobachten kann."

Nachdem wir so einen Ueberblick über den Stand der Frage nach der Differenzialdiagnose gewonnen haben, können wir an die Beantwortung der oben gestellten Frage gehen, ob in den mitgetheilten Fällen Paralysis agitans vorlag, oder ob dieselbe durch Hysterie vorgetäuscht war. Mag man nun unserer Behauptung, dass bei Paralysis agitans Störungen der cutanen Sensibilität vorkommen, und den zum Beweise mitgetheilten Krankengeschichten noch so misstrauisch gegenüberstehen, das eine müssen wir von vornherein ablehnen, dass jemand folgendermassen argumentirte: Die Hysterie kann Paralysis agitans täuschend nachahmen, von der Paralysis agitans wissen wir, dass bei ihr keine Störungen der cutanen Sensibilität vorkommen, kein Zweifel also, dass in den mitgetheilten Fällen, die sonst allerdings als Paralysis agitans imponiren, nicht diese, sondern Hysterie vorlag.

Wir wollen ja eben nachweisen, dass bei Paralysis agitans Störungen der cutanen Sensibilität vorkommen, und so muss es uns gestattet sein, vorerst unter Zurückstellung der sensiblen Störungen, die übrigens nicht gerade das Bild der für Hysterie charakteristischen Anästhesien darboten, alle anderen angeführten differenzial-diagnostischen Momente zu erwägen. Geschieht dies den mitgetheilten sechs Fällen gegenüber, so muss man sagen, dass alles gegen Hysterie, alles für Paralysis agitans spricht.

Das Alter der Kranken schwankte zwischen 50 und 70 Jahren, die Verwechslungen der Paralysis agitans mit Hysterie geschehen meist bei jungen Personen, die von v. Krafft-Ebing gezeichnete Zitterneurose wurde nur bei jungen Personen beobachtet.

Im Gegensatze zu den Fällen von hysterischer Vortäuschung der Paralysis agitans, die meist plötzlich, oft nach

einem Trauma begannen, war in allen unseren Fällen der Beginn ein ganz allmählicher, und nur in einem einzigen wurde an einen Zusammenhang mit einem unbedeutenden Trauma, Stoss auf die Schulter, gedacht.

In keinem einzigen Falle waren hysterische Stigmata vorhanden.

Keine Besserung, kein Stillstand.

Die Localisation der Erscheinungen, der Verlauf, die langsame Verallgemeinerung, der unaufhaltsame, unbeeinflussbare Fortschritt sprechen mit der grössten Entschiedenheit für Paralysis agitans und gegen Hysterie.

Man beachte wohl, dass wir uns durchaus nicht jetzt schon zu der Annahme berechtigt fühlen, die cutanen Sensibilitätsstörungen gehörten zur Paralysis agitans, wir hatten nur die Frage zu beantworten, ob hier durch Hysterie Paralysis agitans vorgetäuscht wurde, und waren der Ansicht, dass mit Rücksicht auf die vorhandenen Sensibilitätsstörungen diese Frage einer besonders eingehenden Discussion bedurfte. Wir kommen nun zu dem Schlusse, hier wurde die Paralysis agitans nicht vorgetäuscht, sie bestand wirklich, und es ist nun Sache einer weiteren Ueberlegung, zu entscheiden, welche Bedeutung den Sensibilitätsstörungen zukommt.

Eine einheitliche Auffassung der mitgetheilten Sensibilitätsstörungen ist schwer durchführbar, und wir sind, wie auch schon hier hervorgehoben werden soll, nicht in der Lage, eine verlässliche Erklärung für dieselben zu geben, ebenso wenig als es bisher möglich war, zu einer einheitlichen Auffassung und zum Verständnis der motorischen Symptome und des Wesens der Krankheit überhaupt zu gelangen. Die bei unserer Unkenntnis des Wesens der Krankheit allein übrig bleibenden Kriterien, das Studium der Klinik der Krankheit, der Vergleich der Art des Auftretens der Sensibilitätsstörungen mit den übrigen Krankheitssymptomen gibt einen, unserer Ansicht nach, verwerthbaren Anhaltspunkt dafür, diese Sensibilitätsstörungen als Symptom der Krankheit Paralysis agitans anzusehen.

Von Wichtigkeit ist es auch, auf die Frage einzugehen, ob die Sensibilitätsstörungen nicht Ausdruck einer zufällig die Paralysis agitans complicirenden Erkrankung gewesen sein können.

Das Wesen des Morbus Parkinsoni wird von manchen Autoren in einer primären Muskelerkrankung, einer Myopathie, erblickt; darum mag es nicht überflüssig erscheinen, hier hervorzuheben, dass, so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, chronische Muskelaffectionen niemals zu Störungen der Hautsensibilität führen. (Von den Muskelerkrankungen zu trennen sind einige eigenthümliche mit completen Anästhesien einhergehende Krankheitsfälle, die von Propper in allerjüngster Zeit veröffentlicht wurden, und für die er den Namen Myalgia neurorheumatica vorschlägt.)

Von jener geringen allgemeinen Abstumpfung der Hautsensibilität, wie sie in sehr hohem Alter manchmal beobachtet wird (Demange), sind die von uns mitgetheilten Befunde verschieden. Wenn die Ausfallserscheinungen auch leichte und gewöhnlich nicht scharf abgrenzbare Störungen darstellten, so hatten dieselben doch eine bestimmte Localisation, waren halbseitig, oder auf eine Extremität, oder auf circumscripte Stellen beschränkt.

Fragen wir uns weiter nach der Möglichkeit einer complicirenden Erkrankung. Mag auch wenigstens bei einem Theile der Störungen die Vermuthung, dass hier Vorgänge im peripheren Nervensystem ätiologisch zu Grunde liegen, nicht ohneweiters von der Hand zu weisen sein, so können wir doch mit aller Entschiedenheit behaupten, dass in keinem einzigen Falle die Sensibilitätsstörungen Ausdruck einer bekannten Neuritisform waren. (Es fehlten fast immer sämmtliche für Neuritis charakteristischen Symptome.)

Eine besondere Erwähnung verdient vielleicht eine Neuritisform, die in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher mehrfach erregte, die senile Neuritis. Oppenheim hat gezeigt, dass es eine durch Symptome, Entwickelung und Verlauf charakterisirte, specielle, senile Form der multiplen Neuritis gibt. Ein besonderes Gepräge erhält dieselbe durch das Fehlen der bekannten ätiologischen Momente: Intoxication, Infection, die ausgesprochene Chronicität des Verlaufes, das Fehlen oder die Geringfügigkeit der sensiblen Reizerscheinungen. Der von Oppenheim beschriebenen Form mit Vorwiegen der motorischen Ausfallserscheinungen stellte Stein später eine Form der senilen Neuritis mit Vorwiegen der sensiblen Reizerscheinungen gegen-

über. Ein Blick auf die nebenstehende, Stein entlehnte Tabelle zeigt, dass unsere Fälle nicht zu diesen Formen gehören.

Senile Neuritis.

A (Oppenheim):	*B* (Stein):
1. Fehlen der bekannten ätiologischen Momente, der Intoxication und Infection.	1. Wie bei *A*.
2. Arteriosklerose in allen Fällen.	2. Wie bei *A*.
3. Die ausgesprochene Chronicität des Verlaufes.	3. Wie bei *A*.
4. Das Verschontbleiben der Hirnnerven.	4. Wie bei *A*.
5. Das Fehlen sensibler Ausfallserscheinungen.	5. Wie bei *A*.
6. Das Fehlen oder die Geringfügigkeit sensibler Reizerscheinungen.	6. Die sensiblen Reizerscheinungen (Schmerzen) erreichen eine bedeutende Höhe und bilden das Hauptsymptom.
7. Degenerative Lähmungszustände in den kleinen Handmuskeln und im Gebiete der Nn. peronei (und Tib. post.)	7. Degenerative Lähmungszustände fehlen völlig.
8. In den meisten Fällen sind gleichzeitig Ober- und Unterextremitäten befallen.	8. Die Oberextremitäten bleiben immer frei, nur die Unterextremitäten sind befallen.
9. Blasenstörungen fehlen.	9. Blasenstörungen von Anfang an in allen (bisher beobachteten) Fällen.
10. Relativ gutartiger Verlauf.	10. Ausgesprochene Neigung zu apoplectiformem Exitus letalis.

Eine Krankheit, bei der Sensibilitätsstörungen beobachtet werden, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit den von uns beschriebenen haben können, ist die Tabes dorsalis, und es finden sich in der Literatur thatsächlich vereinzelte Mittheilungen über Combination von Paralysis agitans mit Tabes.

Heimann theilt eine Krankengeschichte mit, in der wir Sehstörungen, Parästhesien und lancinirende Schmerzen in den Extremitäten, Blasenparese, lichtstarre Pupillen, fehlende Patellarreflexe, ataktischen Gang als Zeichen der sicher vorhandenen Tabes finden, während die Annahme des Autors, dass gleichzeitig Paralysis agitans bestehe, sich nur auf ein leichtes, rhythmisches, schnellschlägiges Zittern der Unterlippe und gelegentlichen Tremor des rechten Armes von gleichem Charakter stützt, somit nicht sehr berechtigt ist.

Placzek beschreibt einen Fall, in dem die Tabes dorsalis und die Paralysis agitans voll entwickelt waren (Tabes: Pupillenstarre, fehlende Patellarreflexe, Romberg, erloschene Potenz, lancinirende Schmerzen, Zahnausfall, Incontinentia urinae. Paralysis agitans: Starre Miene, gebeugte, charakteristische Haltung, rhythmische, langsamschlägige Zuckungen an den Extremitäten). Nicht uninteressant ist es, dass der Autor der unter dem Einflusse Oppenheim's erschienenen Arbeit gerade aus dem Zusammenbestehen, aus dem ungestörten Nebeneinander der beiden Affectionen darauf schliesst, dass die durch die organische Läsion der Tabes betroffenen Rückenmarkstheile beim Zustandekommen der Paralysis agitans-Symptome nicht in Betracht kommen.

Weil demonstrirte einen Kranken, bei dem neben einer typischen Paralysis agitans Pupillenstarre und erloschene Patellarreflexe vorhanden waren.

Im Ambulatorium der Klinik v. Krafft-Ebing stand ein Mann in Behandlung, bei dem neben Tabes dorsalis (Lues, lancinirende Schmerzen, Pupillenstarre, erloschene Patellarreflexe) ein an Paralysis agitans erinnernder Schütteltremor des rechten Armes bestand.

Im Gegensatze zu diesen Fällen mit charakteristischen Tabessymptomen fehlt bei allen unseren Patienten — eben mit Ausnahme der Sensibilitätsstörungen — jeglicher Anhaltspunkt für Tabes.

An eine Combination von Paralysis agitans und Hysterie ist in unseren Fällen nicht zu denken; hysterische Stigmata fehlten in allen Fällen und das klinische Gesammtbild sprach, wie wir schon oben ausführlich auseinandergesetzt haben, unserer Meinung nach mit Sicherheit dafür, dass hier nicht Hysterie, sondern Morbus Parkinsoni vorliegt. Es bleibt also nichts für die Hysterie übrig, man wollte denn in den (übrigens keineswegs für Hysterie charakteristischen) Sensibilitätsstörungen einen Hinweis auf eine complicirende Hysterie erblicken, was mir jedoch ganz unstatthaft erscheint.

Wir haben schon oben angedeutet, dass ausser dem Nachweis, dass unsere Kranken wirklich an Paralysis agitans litten, ausser dem Nachweis, dass die Sensibilitätsstörungen nicht Ausdruck einer complicirenden Erkrankung sind, ein directer Anhaltspunkt für die Zugehörigkeit dieser Störungen zur Paralysis

agitans dadurch gewonnen werden kann, dass man dieselben in den einzelnen Fällen mit den übrigen Krankheitssymptomen zusammenhält.

Beobachtung I. Hypalgesie in linker oberer und linker unterer Extremität, die motorischen Symptome sind links viel stärker ausgesprochen als rechts.

Beobachtung II. Hypästhesie und Hypalgesie in der rechten oberen Extremität; in derselben auch Beginn und vorwiegende Entwickelung der motorischen Symptome.

Beobachtung III. Hochgradige Hyperalgesie an circumscripten Stellen der linken unteren Extremität; in derselben Beginn und stärkste Ausprägung der motorischen Symptome. Ferner Hyperalgesie am Rücken und Oberarm rechts an Stellen, die zugleich der Sitz subjectiver Sensibilitätsstörungen sind (darüber unten mehr).

Beobachtung IV. Hyperalgesie und Hypästhesie in der rechten oberen und unteren Extremität. Motorische Symptome rechts viel stärker als links.

Beobachtung V. Hyperalgesie auf der rechten Schulter; motorische Symptome vorwiegend im rechten Arme.

Beobachtung VI. Hyperalgesie an beiden Oberschenkeln; an denselben Stellen Parästhesien.

In den Fällen I, II, IV und V finden wir also die Sensibilitätsstörungen gerade an den ausschliesslich oder vorwiegend von den motorischen Symptomen betroffenen Extremitäten. Im Falle III sitzt die hochgradige Hyperalgesie am linken Unterschenkel, und die linke untere Extremität war auch Ausgangspunkt der Krankheit und zugleich jene Localität, an der dieselbe am weitesten vorgeschritten war; jedoch fand sich an der gleichfalls schwer geschädigten linken oberen Extremität während der Beobachtungszeit keine Sensibilitätsstörung, hingegen hatten die anderen bei dem Kranken auffindbaren Sensibilitätsstörungen ihren Sitz an Stellen, die auch von dem Krankheitsprocesse betroffen waren, und an denen zugleich subjective Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Schmerzen) localisirt waren. Dasselbe gilt für die Störungen in Beobachtung VI. Auch Holm hat für einen Theil der von ihm gefundenen Sensibilitätsstörungen hervorgehoben, dass an denselben Stellen Parästhesien localisirt waren.

Niemals fanden wir die Sensibilitätsstörung an einer Extremität, die frei gewesen wäre von motorischen Störungen, während etwa die anderen Extremitäten normale Sensibilität, dafür aber die charakteristischen motorischen Symptome dargeboten hätten.

Aehnlich verhält es sich mit den eingangs citirten Fällen aus der Literatur, so weit bei den oft sehr kurzen Angaben eine Beurtheilung möglich ist.

Der Fall von Kornilowicz zeigt Hypästhesie in der rechten vorwiegend erkrankten oberen Extremität, in dem Falle von v. Krafft-Ebing war die Hypästhesie ebenfalls in den hauptsächlich von den motorischen Symptomen betroffenen rechtsseitigen Extremitäten vorhanden. Auch in den Fällen aus der Literatur nirgends eine auffallende Divergenz (verschiedene Localisation der sensiblen und motorischen Störungen).

Es könnte ja einmal vorkommen, dass eine solche Divergenz vorliegt; es könnte ja auch einmal eine ganz zufällige Complication vorhanden sein; in den von mir angeführten Fällen war das nicht der Fall. Andererseits kann man auch nicht von einem gesetzmässigen Vorkommen der Sensibilitätsstörungen sprechen; sie sind inconstant; wo sie aber zur Beobachtung kamen, erwiesen sie sich als zum Krankheitsbilde gehörig. Ich komme darauf noch einmal zurück.

Wir haben bisher der subjectiven Sensibilitätsstörungen (Parästhesien, Schmerzen) nur gelegentlich Erwähnung gethan — von den Hitzegefühlen sehe ich hier ab — und wollen nun noch kurz auf dieselben eingehen, zum Theile weil sie auch für die Auffindung der cutanen Sensibilitätsstörungen mitunter von Bedeutung sind, zum Theile weil auch sie bisher von Seiten der Autoren recht wenig beachtet worden zu sein scheinen. Darüber sind jedoch Alle einig, dass derartige Störungen bei Paralysis agitans nichts Ungewöhnliches sind. Die Einen glauben sie mit dem Schlagworte Muskelschmerzen abthun zu können, während von den meisten Autoren anerkannt wird, dass hier neben den Symptomen am Muskelapparate noch etwas weiteres vorhanden ist — was dann allerdings bei den Erörterungen über das Wesen des Morbus Parkinsoni wieder fast durchwegs vernachlässigt wird.

Grawitz ist in einer Arbeit über die Prodromalsymptome der Paralysis agitans wohl zu weit gegangen, wenn er eine Reihe von schwereren, selbst jahrelang vorausgehenden Symptomen, die er den Krisen bei Tabes und anderen Rückenmarks- und Wirbelerkrankungen als gleichwerthig erachtet, als Vorläufer der Paralysis agitans deutet.

Charcot erwähnt, dass in manchen Fällen rheumatoïde oder neuralgische Schmerzen in den später von den motorischen Störungen betroffenen Gliedern vorausgehen, und weist darauf hin, dass sich in solchen Fällen häufig eine Verletzung oder Contusion des betreffenden Nerven nachweisen lässt. Er denkt dabei an die Möglichkeit einer Neuritis ascendens und gibt einige berühmt gewordene Beispiele traumatischer Paralysis agitans. Letztere ist dann vielfach Gegenstand der Bearbeitung gewesen.

Walz hat in einer viel citirten Arbeit die hierher gehörigen Fälle zusammengestellt und hervorgehoben, dass die Paralysis agitans dem Trauma oft nicht gleich folge, sondern dass als „Brückensymptome" in dem verletzten Gliede häufig Schmerzen, Schwäche, Steifigkeit bestehen.

Seitdem sind noch eine Reihe von Arbeiten über traumatische Paralysis agitans veröffentlicht worden. Einen hierher gehörigen Fall hat v. Halban demonstrirt.

v. Krafft-Ebing hebt in seiner Arbeit über traumatische Paralysis agitans hervor, dass schmerzhafte Empfindungen in der traumatisch afficirt gewesenen Körperstelle durchaus nicht ohneweiters als Symptome einer traumatischen, ascendirenden Neuritis gedeutet werden dürfen; „denn bei der Mehrzahl auch der nicht mechanisch-traumatischen Fälle von Paralysis agitans gehen regionär Schmerzen, überhaupt sensible Functionsanomalien (z. B. Parästhesien) dem Ausbruch der Krankheit voraus und begleiten sie".

Eine Durchsicht von 103 Fällen von Morbus Parkinsoni, die mir mein Chef, Herr Hofrath v. Krafft-Ebing, wie ich bereits erwähnte, zur Verwerthung überliess, ergab in 36 Fällen (d. i. in 35 Procent) positive Angaben über subjective Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Parästhesien), die nicht als direct von den motorischen Störungen abhängig aufgefasst werden konnten. In einer grossen Zahl sonst ziemlich ausführlicher

Krankheitsskizzen fehlte jede Angabe über die Sensibilität. Achtmal war hervorgehoben, dass die Schmerzen und Parästhesien den charakteristischen motorischen Symptomen der Paralysis agitans in den zunächst betroffenen Gliedern Monate bis Jahre vorausgegangen waren. Fünfmal waren die Schmerzen zugleich mit den motorischen Symptomen in den zuerst erkrankten Extremitäten aufgetreten. In zehn Fällen war ausdrücklich hervorgehoben, dass die subjectiven Sensibilitätsstörungen erst im späteren Verlaufe des Leidens sich eingestellt hatten. Im Reste der Fälle war nur constatirt, dass sie zur Zeit der Aufnahme des Status praesens bestanden.

Ich theile hier kurz noch einige Fälle mit, in welchen ich subjective Sensibilitätsstörungen, aber normale cutane Sensibilität gefunden habe (Beobachtung VII bis X). In Beobachtung XI und XII fehlen auch erstere. In Beobachtung XIII bestanden Parästhesien, Druckempfindlichkeit der Nerven, einmal fand sich Hauthyperalgesie, doch verlor ich die Kranke dann aus dem Auge. Der Vollständigkeit halber füge ich als Beobachtung XIV einen Fall an, bei dem ich, da mir eine genauere Untersuchung desselben nur einmal möglich war, gleichfalls nicht zu einem sicheren Urtheile darüber gelangen konnte, ob die beschriebene Störung der Hautsensibilität auf Rechnung der Paralysis agitans gesetzt werden darf. (Eine Anzahl von Fällen, in denen die Diagnose Paralysis agitans nicht vollkommen sicher war, habe ich hier nicht aufgenommen.)

Beobachtung VII. Anna M., 35 Jahre alt, Private, wurde am 15. März 1899 untersucht. Vor einem Jahre begann ohne bekannte Ursache Schwäche und Zittern im linken Arme. Bald traten Schmerzen in demselben auf, ein reissender Schmerz, der von den Fingern bis zur Schulter zog. Allmählich wurde der Arm steifer. Seit einigen Monaten besteht Zittern, Schwäche, Steifigkeit im linken Beine, in den letzten Wochen trat Zittern auch im rechten Arme auf. Die Leute sagen, sie schaue jetzt so scharf.

Starre Miene, gebeugte Haltung. Linke obere Extremität zeigt die charakteristische Haltung, sowie Tremor, starken Rigor. Die tiefen Reflexe sind an beiden oberen Extremitäten lebhaft. Leichte Parese und Rigor des linken Beines, Patellarsehnenreflex lebhaft, links stärker als rechts. Bauchreflexe nicht auszulösen. Keine Störung der cutanen Sensibilität. Die Haut zeigt vollkommen normale Beschaffenheit.

Beobachtung VIII. Herr Sch., 41 Jahre alt, Privater, kam im Mai 1899 zur Beobachtung. Vor 10 Jahren wurde Lues acquirirt. Seit 5 Jahren Schwäche, seit 3 Jahren Zittern der linken oberen Extremität, seit 2 Jahren Schwäche und

Parästhesien im linken Beine; seit einigen Monaten ist auch das rechte Bein schwächer. Die Parästhesien im linken Beine, Kitzelgefühle, treten besonders beim Gehen auf. Starre Miene, leicht gebeugte, etwas vorgeneigte Haltung. In der linken oberen Extremität Rigor, charakteristische Handstellung und Tremor. Leichter Rigor im linken Beine. Patellarsehnenreflex lebhaft, rechts gleich links. Keine Störung der cutanen Sensibilität. Nervenstämme, Muskeln nirgends druckempfindlich.

Beobachtung IX. Johanna E., 60 Jahre alt, Private, wurde am 13. October 1899 untersucht. Pat. war vom 18. bis 30. Jahre bleichsüchtig, hat mit 36 Jahren geheiratet, Ehe kinderlos. Von jeher sehr erregbar. Vor 12 Jahren traten heftige Schmerzen links im Schulterblatte, im Schlüsselbeine auf; damals zeitweise geringes Zittern des linken Armes, seit etwa 5 Jahren anhaltendes Zittern desselben. Seit Jahren keine Schmerzen. Seit 2 Jahren zittert das linke Bein, in den letzten Monaten begann zuerst das rechte Bein, dann der rechte Arm zu zittern. Hitzegefühl, Schwitzen, links mehr als rechts. Starre Miene, gebeugte Haltung, Propulsion, Retropulsion. Classische Handstellung links ausgesprochen, rechts angedeutet. Tremor, Rigor links und rechts. An den unteren Extremitäten links Tremor, Rigor, Parese deutlich, rechts schwächer. Patellarsehnenreflex stark gesteigert. Keine Störung der cutanen Sensibilität. Haut von durchaus normaler Beschaffenheit.

Beobachtung X. Frau Aloisia W., 54 Jahre alt, kam am 2. October 1899 in das Ambulatorium. Vor 3 Jahren Lungenentzündung. Wegen starker Menstrualblutungen vor 2 Jahren Curettement, seit Februar 1899 Menopause. Die jetzige Krankheit begann vor $1^1/_2$ Jahren mit Zittern in der rechten unteren Extremität, dem bald Zittern der rechten oberen Extremität folgte. Bald nach Beginn des Zitterns stellten sich Schmerzen im rechten Arme und Beine ein. Im Arme sind es tiefsitzende Schmerzen, die von der Schulter bis in die Finger ausstrahlen, im Beine Schmerzen von ähnlichem Charakter, die von dem Oberschenkel durch die Wade zum Knöchel herabziehen. Die Schmerzen sind fast continuirlich vorhanden, sind durch Lagewechsel zu beeinflussen; wenn sie stärker sind, hat Pat. lebhaftes Hitzegefühl im ganzen Körper und schwitzt stark.

Starre Miene, gebeugte Haltung, beständige innere Unruhe. Pat. sucht fortwährend ihre Lage zu verändern, kann nicht ruhig sitzen bleiben. Typische Haltung, charakteristischer Tremor, deutlicher Rigor in der rechten oberen Extremität. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, rechts lebhafter als links. Mässige Parese der rechten oberen Extremität. Das rechte Bein zeigt deutlichen Rigor und ist etwas schwächer als das linke. Die Patellarreflexe gesteigert, rechts mehr als links. Cutane Sensibilität nicht gestört. Die Haut zeigt vollkommen normale Beschaffenheit.

Beobachtung XI. Herschko B., 63 Jahre alt, Hausirer, kam am 17. Juni 1899 in das Ambulatorium. Vor mehreren Jahren begann das rechte, dann das linke Bein zu zittern, später der rechte Arm, zuletzt, und zwar vor etwa $1^1/_2$ Jahren, der linke Arm. Allmähliche Zunahme des Zitterns, Schwerbeweglichkeit, häufiges Nachvornestürzen, Hitzegefühl an den Extremitäten.

Classische Haltung, Beugecontractur des Kopfes, des Rumpfes, der Extremitäten, Rigor in allen vier Extremitäten, in den rechtsseitigen stärker als in den linksseitigen. Mühsame, langsame Bewegungen, Pro- und Retropulsion. Auch beim Rückwärtsstürzen behält Pat. die nach vorne gebeugte Haltung bei. Patellarsehnenreflex beiderseits gesteigert; rechts lebhafter Achillessehnenreflex. Bauch-, Cremaster-, Plantarreflex lebhaft. Cutane Sensibilität nicht gestört, die Haut von vollkommen normaler Beschaffenheit.

Beobachtung XII. Josef R., 67 Jahre alt, Drechsler, wurde am 18. October 1899 untersucht. Vor 13 Jahren war Pat. aufs Gesäss gestürzt und konnte damals wegen Kreuzschmerzen 1/4 Jahr lang nicht gehen. Die jetzige Erkrankung begann vor 2 Jahren mit Steifigkeit, Schwäche, Zittern der linken oberen Extremität. Seit einem Jahre ist auch die linke untere Extremität steifer und schwächer als die rechte. Häufig Hitzegefühl, Pat. verträgt keine warme Decke.

Typisches Bild der Paralysis agitans, gebeugte Haltung, starre Miene, charakteristische Stellung der oberen Extremitäten, links starker Rigor und Tremor, rechts kein Tremor, kein deutlicher Rigor. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, links eher lebhafter als rechts. Rumpfbewegung sehr langsam, schwerfällig. Linkes Bein steif und etwas schwächer. Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft, links etwas lebhafter als rechts. Achillessehnenreflex beiderseits lebhaft. Plantarreflex beiderseits vorhanden. Bauchreflex links lebhaft, rechts jetzt nicht hervorzurufen.

Cutane Sensibilität nicht gestört.

Die Haut von vollkommen normaler Beschaffenheit.

Beobachtung XIII. Marie Z., 56 Jahre alt, Kleidermacherin, kam am 28. December 1898 in das Ambulatorium. Angeblich gesunde Familie. 30 Jahre lang Hemicranieanfälle, die seit der 1893 erfolgten Menopause cessirten. 1895 heftige Gemüthsbewegungen (Tod des einzigen Kindes, lebensgefährliche Erkrankung der einzigen Schwester); im Anschlusse an diese trat Zittern, Schwäche und Steifigkeit der rechten oberen Extremität auf; etwa 1 Jahr später Schwäche und Steifigkeit im rechten Beine. Zunehmende Unbeholfenheit, Schwerbeweglichkeit, oft Hitzegefühl im ganzen Körper. Keine Schmerzen. Im rechten Arme oft Parästhesien.

Status: Maskenartige Starre des Gesichtes. Charakteristische Haltung, Rigor, Tremor in rechter oberer Extremität. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, rechts gleich links. Leichter Rigor der rechten unteren Extremität. Patellarsehnenreflex lebhaft. (Linkes Knie fixirt, alte Caries.) Der plexus brachialis dexter in der Fossa supraclavicularis druckempfindlich. Musculus cucullaris dexter etwas empfindlich. Keine Hautsensibilitätsstörung.

7. Januar 1899. Druckempfindlichkeit des rechten plexus brachialis und musculus cucullaris unverändert.

21. Januar 1899. Klage über Schmerzen am Handrücken rechts. Daselbst radialwärts Hauthyperalgesie.

Beobachtung XIV. Marie R., 60 Jahre alt, Wäscherin, wurde am 3. Januar 1898 ambulatorisch untersucht. Einer Krankengeschichte, die ich der

Freundlichkeit des Professors v. Frankl-Hochwart verdanke, ist zu entnehmen, dass schon im April 1896 die Paralysis agitans mit Sicherheit diagnosticirt werden konnte. Pat. hatte von ihrem trunksüchtigen Manne viele Misshandlungen auszustehen und soll einmal nach einer solchen im Jahre 1887 durch 24 Stunden bewusstlos gewesen sein. Seither zittere die rechte Hand, anfänglich bloss bei Erregung, später constant. Vor vielen Jahren hatte Pat. eine Kniegelenksentzündung im rechten Beine, seit welcher eine Anschwellung des rechten Unterschenkels und Schmerzen im rechten Unterschenkel bestehen sollen.

Pat. erzählt, ihre Kinder behaupten, sie schaue immer so böse drein, was aber gar nicht ihre Absicht sei. Sie könne den Kopf schon seit einigen Jahren nicht aufrecht halten, weil sie sonst nach rückwärts stürze. Beim Gehen gerathe sie oft ins Laufen nach vorne, wobei sie das Gefühl habe, es ziehe sie förmlich mit Gewalt zurück, und sie müsse dem entgegenarbeiten. Seit dem Jahre 1894 habe sich eine zunehmende Schwerfälligkeit eingestellt, sie könne sich im Bette kaum umdrehen. Pat. stand schon auf verschiedenen Abtheilungen mit Paralysis agitans in Behandlung. Keine Schmerzen.

Status: Mässige Arteriosklerose, leichte mimische Starre, die rechte obere Extremität im Ellbogen gebeugt, die Hand in Pfötchenstellung, charakteristischer grobwelliger Tremor, wesentlich im Radio-ulnargelenke. Hand und Finger werden nur passiv mit bewegt. Active Bewegungen der rechten oberen Extremität erfolgen sehr langsam, kein deutlicher Rigor. Tiefe Reflexe an den oberen Extremitäten nicht hervorzurufen, die rechte untere Extremität zeigt deutlichen Rigor, es besteht an derselben chronisches Oedem. Patellarreflex beiderseits mittelstark.

Pat. hält den Kopf nach vorne gebeugt, der Aufforderung, ihn zu erheben, kommt sie nur widerwillig nach und stürzt dabei nach rückwärts. Grosse Schwerfälligkeit bei Rumpfbewegungen. Propulsion.

Hand und Vorderarm rechts hypästhetisch.

Eine genauere Sensibilitätsprüfung am 25. Januar 1899 ergab:

An der rechten oberen Extremität besteht eine deutliche Hypästhesie, welche die ganze Hand und den ganzen Vorderarm einnimmt. Von dieser hypästhetischen Zone, die an der Streckseite sich beim Olecranon begrenzt (nicht ganz scharf), zieht an der Beugeseite des Oberarmes ein hypästhetischer Streifen gegen die Axilla, der etwa drei Finger breit ist. In diesem hypästhetischen Gebiete werden feinere Pinselstriche gar nicht, stärkere nur schwach gefühlt. Schwache Nadelstiche, die links schon schmerzhaft empfunden werden, rufen rechts noch keine Schmerzempfindung hervor. Bei stärkeren Schmerzreizen besteht die Differenz zwischen rechts und links nicht. Tiefer Druck nirgends empfindlich, keine hysterischen Stigmata.

Von grösserem Interesse als die zuletzt mitgetheilten Beobachtungen scheint mir der folgende Fall zu sein, für den ich allerdings keine sichere Deutung zu geben vermag.

Beobachtung XV.

Morbus Parkinsoni. Hemihyperalgesie.

Francisca St., 66 Jahre alt, Pfründnerin, kam am 1. Februar 1899 zur Beobachtung. Sie sei aus gesunder Familie. Früher im Wesentlichen gesund gewesen. Seit April 1898 zunehmende Schwäche in der linken oberen Extremität, einige Monate später trat Zittern in derselben Extremität auf. Der linke Arm sei steif geworden, sie habe in demselben häufig Kribbeln, doch niemals Schmerzen. Seit einiger Zeit seien die Beine schwer geworden, insbesondere das linke. Im linken Fusse und Unterschenkel auch öfter Parästhesien, geringes Zittern in der rechten oberen Extremität seit einigen Wochen. Beim Gehen hat sie oft das Gefühl, als ob sie jemand beim Kreuz anpacken und immer schneller nach vorwärts stossen würde, und sie gerathe thatsächlich hierbei oft in ein förmliches Laufen. Seit 20 Jahren häufig Lumbago.

Seit sehr vielen Jahren in 4- bis 6wöchentlichen Pausen Hemicranieanfälle.

Mittelgross, nicht marastisch, mässige Arteriosklerose. Starre Miene, gebeugte Haltung. In der linken oberen Extremität Parese, Rigor, typischer Tremor. Charakteristische Haltung dieser Extremität, Handgelenk etwas dorsalflectirt, Finger in den Grundgelenken gebeugt. Dynamometer rechts 8, links 3. Tiefe Reflexe an beiden oberen Extremitäten sehr lebhaft, doch links lebhafter als rechts. In der linken unteren Extremität leichter Rigor, deutlicher Tremor und nachweisbare Parese. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft, links in noch höherem Grade gesteigert als rechts. Plantarreflex beiderseits sehr lebhaft, Bauchreflex fehlt.

Linksseitige Hauthyperalgesie. Die Nerven und Muskeln nirgends druckempfindlich.

Am 4. Februar 1899 ergibt die Untersuchung das Fortbestehen der linksseitigen Hemihyperalgesie, die sich auf die gesammte Körperhälfte, die erreichbaren Schleimhäute inbegriffen, erstreckt. Die Störung reicht überall bis zur Mittellinie. Ein Schmerzreiz, der rechts als unbedeutend schmerzhaft empfunden wurde, wird im Momente des Ueberschreitens der

Mittellinie als sehr schmerzhaft bezeichnet (Nadelstiche, Hautkneifen). Eine Zunahme der Hyperalgesie gegen die Extremitätsenden findet nicht statt. Nirgends Druckpunkte, keine Gesichtsfeldeinschränkung noch sonstige Anhaltspunkte für Hysterie. (Leider war es mir seither nicht möglich, die Kranke noch einmal zu untersuchen.)

Wir haben hier eine 66jährige Frau vor uns, bei welcher die Diagnose Paralysis agitans meines Erachtens vollkommen gesichert ist. Der allmähliche Beginn, die langsame, beständige Progression, die Propulsion, das charakteristische Gesammtbild der Kranken scheinen mir an dieser Diagnose keinen Zweifel zu lassen. Bei dieser Kranken fand sich nun eine linksseitige Hemihyperalgesie. Die genauere Untersuchung ergab keine weiteren Anhaltspunkte für Hysterie. Insbesondere will ich hervorheben, dass die Lebhaftigkeit der tiefen Reflexe und dabei die stärkere Reflexsteigerung auf der linken, vorwiegend erkrankten Körperhälfte durchaus nicht aus dem Rahmen der Paralysis agitans heraustritt, ein Umstand, auf den schon v. Krafft-Ebing seit Jahren wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt hat. (Ich habe dem Verhalten der tiefen Reflexe, sowie der Hautreflexe auch in den anderen Fällen Beachtung geschenkt und die betreffenden Stellen in den Krankengeschichten hervorgehoben. Bemerkenswerth ist die häufige Steigerung der Hautreflexe.) Soll man nun wegen der Hyperalgesie eine Combination mit Hysterie annehmen? Die Kranke wusste nichts von ihrer Hyperalgesie, andere hysterische Zeichen fehlten, und ich glaube, dass man hier nicht berechtigt ist, von einer Combination mit Hysterie zu sprechen. Die Hemihyperalgesie ist zweifellos ein cerebrales Symptom. Meines Erachtens kann man an einen Zusammenhang denken mit den Symptomen der Paralysis agitans, allein den Schluss auf eine cerebrale Localisation der letzteren möchte ich aus diesem einen Falle schon darum nicht ziehen, weil ein Reizzustand cerebraler Centren, wie ich ihn für dieses Symptom supponire, ganz gut auch die Folge von Reizen, die aus der Peripherie stammen, sein kann.[1])

[1]) Anmerkung. Während der Correctur dieser Arbeit beobachtete ich einen Fall von Paralysis agitans mit Hemihypalgesie. Beobachtung XVI: Andreas P., 54 J. alt, Diener, suchte am 18. Jänner 1900 das Ambulatorium auf. Er klagte über Schwäche und Zittern des rechten Armes, welche Symptome



Eine Localisation der Sensibilitätsstörungen bei den anderen, besonders den eingangs angeführten, genauer beobachteten Fällen wäre ja von Interesse und könnte immerhin auch über den Sitz des Leidens irgend welche Aufschlüsse geben. Doch zwingen eine Reihe von Umständen, uns bei einem derartigen Versuche die grösste Reserve aufzuerlegen. Es ist ja auch nicht ausgeschlossen, dass den verschiedenen angeführten Sensibilitätsstörungen, auch wenn wir von der zuletzt angeführten Beobachtung absehen, eine verschiedene Localisation im Nervensysteme und selbst eine verschieden nahe Beziehung zu den anderen Krankheitssymptomen zukommt.

In Beobachtung XV[1]) hatten wir eine cerebrale Sensibilitätsstörung, den Typus centraler Sensibilitätsstörungen fanden wir auch in einer Anzahl anderer Beobachtungen. Niemals war die Sensibilitätsstörung genau im Vertheilungsgebiete eines peripheren Nerven vorhanden, doch sprechen eine Reihe von Umständen direct dafür, dass auch das sensible Protoneuron in Mitleidenschaft gezogen werden kann; so findet man gelegentlich Druckempfindlichkeit von Nerven, in diesem Sinne sprechen wohl auch die (ausser den Muskelschmerzen vorhandenen) Schmerzen, die überdies manchmal nur bei gewissen Bewegungen und Stellungen auftreten oder dabei stärker werden.

Ein Versuch, die Sensibilitätsstörungen zum Mittelpunkte einer Erörterung über das Wesen des Morbus Parkinsoni machen zu wollen, hiesse denselben

---

seit 9 Jahren bestanden, allmählich stärker wurden. Er bot mimische Starre, leicht gebeugte Haltung. Die rechte obere Extremität zeigt den charakteristischen Tremor, das Ellbogengelenk ist gebeugt, die Hand in Pfötchenstellung. Die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten beiderseits lebhaft, ebenso die Patellarsehnenreflexe. Hemihypalgesie auf der ganzen rechten Seite, einschliesslich der Mundschleimhaut, der Zunge. Die Differenz zwischen rechts und links ist hochgradig, nimmt gegen die Extremitätsenden nicht an Intensität zu, die Störung schneidet überall scharf in der Mittellinie ab. Sinnesorgane vollkommen normal. Keine hysterischen Stigmata. Während mehrwöchentlicher Beobachtung keine Veränderung. Meiner Ansicht nach leidet der Mann zweifellos an Paralysis agitans; ausserdem bietet er eine functionelle Störung (Hemihypalgesie), deren Bezeichnung als Hysterie mir ungerechtfertigt erschiene. Inwieweit zwischen dieser Störung und der Paralysis agitans ein Zusammenhang besteht, vermag ich nicht zu entscheiden.

1) und ebenso in XVI.



eine unverdiente Bedeutung beimessen.[1]) Nicht nur ihre Vieldeutigkeit, auch ihre Inconstanz muss uns davon abhalten. Ueber ihre Häufigkeit können wir nichts aussagen. Ich habe sie allerdings, wenigstens andeutungsweise, fast in der Hälfte meiner Fälle gefunden, doch lassen sich daraus bei der relativ geringen Anzahl meiner Beobachtungen keine genügenden Anhaltspunkte zur Beurtheilung ihrer thatsächlichen Häufigkeit gewinnen. Wir dürfen jedoch behaupten, dass sie keine ausnahmsweisen Vorkommnisse sind. Sie sind eben bisher meist übersehen worden, und auch wir haben in einer Anzahl von Fällen Störungen gefunden, die wir vorher durch lange Zeit übersehen hatten; durch einen Zufall auf das Vorkommen dieser Störungen aufmerksam gemacht, suchten wir dann eben nach denselben, während wir früher mit der vorgefassten Meinung, die cutane Sensibilität verhalte sich normal, an die Fälle herangetreten waren.

Die Störungen sind häufig gewiss nicht nur vorübergehender Art. In mehreren Fällen bestanden sie, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, Monate hindurch ohne wesentliche Veränderung. Hyperalgesie sowohl wie Hypalgesie und Hypästhesie können sich in relativ frühen und in weit vorgeschrittenen Stadien der Krankheit finden. Die Inconstanz der Störungen zeigt sich nicht nur darin, dass man nicht in jedem Stadium jedes Falles überhaupt Störungen findet, sondern auch darin, dass sich die Störungen der Sensibilität im einzelnen Falle nicht an allen von den motorischen Störungen betroffenen Körpertheilen finden.

Die Sensibilitätsstörungen sind also inconstant und vieldeutig. Sie ändern nichts daran, dass die motorischen Symptome die charakteristischen und das Krankheitsbild beherrschenden bleiben. Aber so wie sie einerseits, wie erwähnt, nicht zum Mittelpunkte einer Discussion über die Pathologie der Paralysis agitans gemacht werden dürfen, so wenig dürfen sie von nun

---

[1]) Anmerkung. Nach einem Referat der Revue neurologique hätten meine ersten Angaben über Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans schon eine Bestätigung gefunden, durch eine Arbeit von Palmieri und Arnaud (R. Academ. med. di Genova. Juli 1899). Wenn aber diese Autoren thatsächlich in der Hypalgesie ein charakteristisches Symptom der Paralysis agitans erblicken sollten, so kann ich dem nicht beistimmen.



an dabei gänzlich ausser Acht gelassen werden. Von einer Erklärung der Paralysis agitans müssen wir verlangen, dass sie auch das Vorkommen dieser Störungen berücksichtigt, dass sie die Möglichkeit gibt, in ihrem Rahmen auch die Sensibilitätsstörungen zu verstehen.

So müssen wir also die Annahme einer rein muskulären Erkrankung, wie sie von verschiedenen hervorragenden Autoren gemacht wurde, zurückweisen, ebenso wie die einer ausschliesslichen Erkrankung motorischer Centren und überhaupt die Annahme einer rein motorischen Neurose.

Da wir uns hier mit Störungen der cutanen Sensibilität befasst haben, müssen wir noch der jüngsten Theorie der Paralysis agitans Erwähnung thun. Es hat nämlich Frenkel der Hauterkrankung eine hervorragende Rolle bei der Pathologie der Paralysis agitans zugeschrieben. Nach ihm besteht eine Verdickung der Haut und eine straffe Anheftung derselben auf dem Unterhautzellgewebe. Letzteres sei wahrscheinlich an der Veränderung betheiligt. Diese Veränderungen sollen so sehr zum Krankheitsbilde der Paralysis agitans gehören, dass sie „im vorgeschrittenen Stadium absolut constant sind, aber auch im Beginne kaum ganz vermisst werden". Er gibt nun in einer Reihe von Fällen zahlenmässige Angaben über die Hautverdickung, die er theils durch directe Messung der Hautdicke mit Hilfe eines Calibermessers, theils durch Messung des Umfanges der Extremitäten gewonnen hat. Je schwerer die Muskulatur einer Extremität geschädigt ist, desto schwerer sei im Allgemeinen auch die Hautveränderung daselbst.

Frenkel ist geneigt, den starren Gesichtsausdruck, die Parästhesien und Schmerzen, sowie das Hitzegefühl der Kranken auf diese constante und leicht nachweisbare Hautveränderung zurückzuführen. Dieselbe Schädlichkeit, welche den Elasticitätsverlust der Haut und deren Verdickung hervorruft, schädige vielleicht auch die Muskelfaser.

Trophische Störungen der Haut sind als ganz ausnahmsweise Vorkommnisse von verschiedenen Autoren beschrieben worden. Gegen die von Frenkel behauptete Constanz einer

groben Hautveränderung müssen wir uns durchaus ablehnend verhalten. Wir haben eben mit Rücksicht auf Frenkel's Angaben in einer ganzen Reihe von Fällen (Beobachtung I, II, III, IV, V, VII, IX, X, XI, XII) der Hautbeschaffenheit, besonders ihrer Dicke und Elasticität, Aufmerksamkeit geschenkt und durchwegs negative Resultate gefunden.

Anhangsweise theilen wir hier den anatomischen Befund in einem Falle von Morbus Parkinsoni mit.

Der 64jährige Kranke zeigte das typische Bild einer schweren Paralysis agitans, die allmählich den ganzen Körper ergriffen hatte. Dabei waren die linksseitigen Extremitäten sehr viel stärker betheiligt als die rechtsseitigen. Ich konnte den Kranken intra vitam nur flüchtig untersuchen, er ging an einer Lobulärpneumonie zugrunde. Bei der Autopsie wurde ausser dieser bloss eine Degeneratio adiposa myocardii gefunden. Das Gehirn war makroskopisch normal, die Ventrikel nicht erweitert. Ich erhielt zur mikroskopischen Untersuchung ein Stück der Rückenhaut, den Musculus radialis internus und die Nervenstämme des Plexus brachialis, alles von der linken Seite, ferner das Rückenmark und das Gehirn.

Die Haut erwies sich als normal.

Der Muskel war vollkommen normal.

Die peripheren Nerven bis auf geringe Gefässverdickungen im Perineurium vollkommen normal.

Das Rückenmark nach Nissl normal, geringe periarterielle Gliose im Brustmarke, stärkere im Lendenmarke. Massenhafte Amyloidkörperchen. Keine Differenz der Gliose zwischen rechts und links, dieselbe auf die Hinter- und Seitenstränge beschränkt, die graue Substanz vollkommen frei davon.

Gehirn: Im Paracentrallappen und in der vorderen Centralwindung beider Seiten fanden sich in einzelnen Pyramidenzellen bei Nissl-Färbung die Farbstoffkörnchen mehr an eine Stelle, besonders gegen die Basis der Zellen, zusammengedrängt.

Herr Professor Obersteiner hatte die Freundlichkeit, diesen bis auf sehr ausgesprochene senile Veränderungen im wesentlichen negativen Befund zu controliren und zu bestätigen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrath v. Krafft-Ebing, drücke ich auch an dieser Stelle für die Förderung meiner Arbeit meinen Dank aus.

Citirte Arbeiten.

Béchet. Contribution à l'étude clinique des formes de la maladie de Parkinson. Th. Paris 1892.

Boinet. Tremblement, chorée rhytmée et syndrome fruste de Parkinson de nature hystérique. Progr. Méd. 1891.

Charcot. Klinische Vorträge. Deutsch von Fetzer, 1874.

Charcot. Poliklinische Vorträge (1887 bis 1889). Deutsch von Freud und Kahane, 1892 ff.

Demange. Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer, 1887.

Dutil. Contribution à l'étude clinique des tremblements hystériques. Th. Paris 1891.

Eulenburg. Paralysis agitans, in Ziemssen's specieller Pathologie und Therapie, Bd. XII, 1875.

Eulenburg. Paralysis agitans, in Eulenburg's Realencyklopädie der gesammten Heilkunde, Bd. XVIII, 1898.

Frenkel. Die Veränderungen der Haut bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XIV, 1899.

Gowers. Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube, Bd. III, 1892.

Grawitz. Ueber Prodromalsymptome bei Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschrift 1894.

Greidenberg. Wratch, St. Petersburg 1888. Citirt nach Béchet.

Halban v. Bemerkenswerther Fall von Paralysis agitans. Sitzungsber. in Wiener klin. Wochenschrift 1898, 21.

Heimann. Ueber Paralysis agitans (Schüttellähmung). Berlin 1888.

Herterich. Zur Lehre der Paralysis agitans. Dissertation. Würzburg 1878.

Holm. Paralysis agitans, Ursachen, Symptome und Verlauf. Kopenhagen 1898. Citirt nach Revue neurolog. 1898 und Centralblatt f. Nervenheilkunde und Psychiatrie 1898.

Karplus. Ueber objective Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans. Sitzungsber. in Wiener klin. Wochenschrift 1899, 5.

Kornilowicz. II. Przypadek paralyseos agitantis. Gazeta lekarska 1883, 27.

Krafft-Ebing v. Zur Aetiologie der Paralysis agitans. Arbeiten aus dem Gesammtgebiete der Psychiatrie und Neuropathologie, Bd. III, 1898.

Krafft-Ebing v. Ueber eine typische, an Paralysis agitans erinnernde Form von hysterischem Schütteltremor. Wiener klin. Wochenschrift 1898, 49.

Krafft-Ebing v. Ueber Paralysis agitans durch mechanisches Trauma. Wiener klin. Wochenschrift 1899, 2.

Krafft-Ebing v. Ueber locales Surmenage als Ursache von Paralysis agitans. Wiener klin. Wochenschrift 1899, 5.

Lantzius-Beninga. Ein Beitrag zur Kenntnis der Paralysis agitans. Dissertation. Göttingen 1887.

Léger, de St. Paralysie agitante. Paris 1879.

Oppenheim. Neuropathologische Mittheilungen. IV. Ueber eine der Paralysis agitans verwandte Form der traumatischen Neurose (Pseudoparalysis agitans). Charité-Annalen 1889, Bd. XIV, pag. 418.

Oppenheim. Ueber die senile Form der multiplen Neuritis. Berliner klin. Wochenschrift 1893, 25.

Ordenstein. Sur la paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Paris 1868.

Ormerod. Case of Hysterical Tremor and Contractures. The British Medical Journal 1887, 2.

Parkinson. Essai on the shaking palsy. London 1817.

Placzek. Combination von Tabes dorsalis und Paralysis agitans. Deutsche med. Wochenschrift 1892, 27.

Propper. Ueber Myalgia rheumatica mit Berücksichtigung von Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten. Wiener klin. Rundschau 1899. 48, 49.

Redlich. Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Nervenkrankheiten des Greisenalters. Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. XII, 1894.

Rendu. Note sur le tremblement hystérique et ses variétés (Soc. med. hôp. 1889).

Stein. Ueber Polyneuritis senilis. Münchener med. Wochenschrift 1897, 11, 12.

Walz. Die traumatische Paralysis agitans. Vierteljahrschrift f. gerichtliche Medicin, 3. F., Bd. XII, 1896.

Weil. Krankenvorstellung in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatrie. Ber. in Neurol. Centralblatt 1898, 15.

Wollenberg. Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoclonie). Nothnagel's spec. Pathol. u. Therap., Bd. XII, 1899.

(Aus der I. medicinischen Universitätsklinik in Wien. (Vorstand: Hofrath Prof. Dr. H. Nothnagel.)

Klinische Studien mit dem Aesthesiometer.

Von

Cand. med. Erwin Stransky in Wien und Med. Dr. B. F. ten Cate aus Groningen (Holland).

I.

Die correlative Empfindlichkeitsschwankung.

(Siehe „Wiener klinische Rundschau" 1900, Nr. 15.)

Die vorliegende Arbeit bildet den vorläufigen Abschluss einer Reihe von Untersuchungen, welche von uns im Nervenambulatorium der oben erwähnten Klinik ausgeführt wurden. Veranlasst zu denselben wurden wir im Allgemeinen durch das Bestreben, die Sensibilität im normalen und pathologischen Zustande mit einer möglichst objectiven, auf einzelne Sinnespunkte anwendbaren Methode, wie sie das Princip der v. Frey'schen Reizhaare selbst in den Augen von Gegnern[50]) darstellt, zu durchforschen. Zu dieser speciellen Arbeit gab uns Herr Prof. v. Frankl-Hochwart die Anregung, dem wir hiefür wärmstens danken.

Rumpf,[1]) Friedmann[2]) und später M. Rosenthal[3]) haben als Erste die Beobachtung gemacht, und zwar grösstentheils an einer kleinen Anzahl von normalen Individuen, dass die künstliche Erzeugung von Hypästhesie auf einer Stelle der Körperoberfläche mit Hyperästhesie der „symmetrischen" Stelle auf der Gegenseite einhergehe. Genetisch ist es für alle drei Arbeiten von Interesse, dass sie im Anschlusse und im Zusammenhange mit der von Burq, Charcot und seiner Schule inaugurirten Lehre vom

„Transfert" entstanden sind und grösstentheils das Bestreben verfolgen, die genannte Erscheinung — wir wollen sie correlative Empfindlichkeitsschwankung nennen — als physiologisches Seitenstück dieses bis dahin bei Neurosen, vorzüglich bei der Hysterie beobachteten Symptoms zu vindiciren. Ist diese Tendenz schon bei Rumpf und Friedmann ersichtlich, so tritt sie uns in Rosenthal's Arbeit schon im Titel derselben deutlich entgegen. Einen nicht unähnlichen Zweck verfolgen auch die zahlreichen Arbeiten von Urbantschitsch, 4—7) dem es gelang, die Beeinflussbarkeit verschiedener Sinnesorgane durch Reizung jener der Gegenseite, beziehungsweise des Trigeminus nachzuweisen. Dieser Autor vermisst indessen speciell eine Constanz im Effect der Reizung des Trigeminus auf die Sensibilität der gegenseitigen Gesichtshälfte: bald erscheint diese gesteigert, bald herabgesetzt. Gleichwohl erscheint uns in diesem Zusammenhange die correlative Empfindlichkeitsschwankung als eine dem Transfert verwandte Erscheinung. In andere Beleuchtung wird uns dieselbe jedoch gerückt, wenn wir die schon von Brown-Séquard[37]) festgestellte Thatsache berücksichtigen, dass bei Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes, abgesehen von dem bekannten Symptomencomplex, oberhalb des anästhetischen Gebietes ein hyperästhetischer Streifen auftritt. Ganz Analoges hat Korniloff[10]) nach Durchschneidung hinterer Wurzeln beobachtet. Auch Fälle von Lähr[11]) u. A., in denen tabisch unterempfindliche Hautpartien sich nach oben als von hyperästhetischen Zonen begrenzt erwiesen, dürften wohl hierher zu zählen sein. Gibt schon dieser Umstand zu denken, so muss noch eine Reihe anderer Factoren schon an dieser Stelle ins Treffen geführt werden, die gegen eine Homologisirung der correlativen Empfindlichkeitsschwankung mit dem Transfert Zweifel erregen. Zunächst lässt sich eine quantitative Uebereinstimmung zwischen Ursache und Wirkung, wie sie schon Rumpf für die erstere nachwies, für den Transfert nicht ohneweiters aufstellen; daher man, um diesen Widerspruch zu überbrücken, die Vasomotoren zu seiner Erklärung heranzog. Am weitesten ist in dieser Hinsicht Rosenthal gegangen. Aber schon Möbius[12]) hat seinerzeit in seinem kritischen Referat über diesen Gegenstand hervorgehoben, dass

ein stricter Zusammenhang zwischen Transfert und Vasomotorenthätigkeit nicht erweisbar ist. Hingegen wurde durch die Untersuchungen von v. Frankl-Hochwart[13]) der Nachweis erbracht, dass die Haut- und Gehörsempfindlichkeit der Gegenseite bei hysterischer Halbseitenhypästhesie gleichfalls beeinträchtigt sei, ob es sich nun um die primäre oder secundär — durch Suggestion — erzeugte Sensibilitätsherabsetzung handelt. In gewissem Sinne ist also jede functionelle Hemianästhesie eine bilaterale. Seine Erklärung findet das Phänomen in dem Umstande, dass ja jede Körperhälfte durch ihre sensiblen Fasern mit beiden Grosshirnhemisphären correspondirt. Im Zusammenhalte mit der von Volkmann[14]) gefundenen und später auch von Goldscheider[15]) u. A. betonten Thatsache, dass die durch Einübung bewirkte Empfindlichkeitssteigerung einer Hautstelle denselben Effect auf der symmetrischen Stelle der Gegenseite hervorruft, werden die Ergebnisse der v. Frankl'schen Arbeit uns geneigt machen, den Entstehungsort des Transferts in corticale Regionen zu verlegen, umsomehr, als seine Verbreitungsweise — er betrifft ganze Körperhälften sammt den zugehörigen Sinnesorganen oder gedanklich vereinheitlichte Körpertheile — einen den Rindenbezirken nicht zu ferne gelegenen Ursprung verräth. Sticker[17]) vindicirt wiederum den functionellen Sensibilitätsstörungen im Anschlusse an Wernicke[16]) einen transcorticalen Ursprung. Sind wir nun berechtigt von den Erscheinungen der correlativen Empfindlichkeitsschwankung dasselbe zu behaupten? Im Folgenden möge es uns gestattet sein, die Beantwortung dieser Frage anzubahnen. Damit wollen wir das Gebiet vorwiegend theoretischer Erörterungen verlassen und an die Mittheilung unserer Untersuchungsergebnisse schreiten.

Zunächst Einiges über die Art der Untersuchung. Wir arbeiteten mit einem dem v. Frey'schen[18],[19]) analogen Aesthesiometer, und zwar mit jener Modification desselben, welche v. Frey selbst[19]) schon beschrieben hat. In einer früheren Arbeit von Stransky[21]) wurde dieser Umstand übersehen. Es sei daher an dieser Stelle desselben gebührende Erwähnung gethan. Unser Instrument ist von Dr. ten Cate in zweckmässiger Weise verbessert worden: das Haar wird innerhalb des Holzgehäuses

durch eine Art Metallgewinde bewegt, das lästige Hervortreten des Stäbchens mit dem Haare dadurch vermieden, das Haar kommt aus der Bohrung ganz frei hervor. Eine weitere handliche Modification liess dann Stransky anfertigen. Alle diese Constructionen sind im Principe mit der von Frey schon früher angegebenen identisch, eine nähere Beschreibung daher unnöthig. Hinzuzufügen ist bloss, dass selbstverständlich in allen diesen Instrumenten das Haar in einer feinen ins Holzgelass eingeschnittenen Bohrung verläuft, wodurch ein seitliches Ausschlagen desselben hintangehalten wird. Die Druckkraft des Haares in verschiedenen Längen wurde mittelst einer chemischen Wage (Sartorius in Göttingen) bestimmt.

Zum Zwecke der Untersuchung wurden von uns auf den in Betracht kommenden Hautstellen, welche vorher sorgfältig rasirt wurden, um der Hebelwirkung der Haare zu entgehen, kleine, bis höchstens 1 Quadratcentimeter grosse Flächen abgegrenzt und auf ihre Reizschwelle hin geprüft. Berücksichtigt wurde mit wenigen Ausnahmen vor allem die tactile Empfindung. Als Reizschwelle wurde nicht die Schwelle einzelner Sinnespunkte angenommen; denn diese schwankt nach v. Frey am ganzen Körper in nahezu gleichen Grenzen. Um daher unsere Resultate nach dieser Richtung hin einwandsfrei zu machen, liessen wir als „Schwelle" im weiteren Sinne erst jenen Grenzwerth, für die Druckempfindung ausgedrückt in *gr/mm.* (v. Frey, v. Frey und Kiesow)[20]) gelten, welcher eine sichere Reizstärke für jeden beliebigen Punkt einer solcher umschriebenen Hautfläche bildete.

Wenn wir, wie es schon oben erwähnt wurde, kleine Flächen zum Zwecke der Prüfung abgegrenzt haben, so lag der Grund hiefür darin, dass eine genaue punktweise Durchforschung grösserer Hautstrecken in relativ beschränktem Zeitausmaasse ein Ding der Unmöglichkeit ist. Es war aber eine conditio sine qua non, die Untersuchungen nicht nur mit möglichster Genauigkeit, sondern auch mit thunlichster Beschleunigung vorzunehmen; denn wenn es auch einerseits feststeht, dass im Beginne der Untersuchung namentlich ungeübter Individuen erst nach länger dauernder Application von Reizen oder nach vorheriger Reizung druckempfindlichster Stellen verwerthbare Angaben gemacht werden, eine Erscheinung, die schon früher[21]) als Bahnung gedeutet wurde, von Frey indes als rein psychisches Phänomen

betrachtet wird, so geht andererseits gleichwohl aus v. Frey's Untersuchungen hervor, dass nach zeitlich allzu protrahirter Exploration deutliche Ermüdungserscheinungen und damit Erhöhung der Reizschwelle sich geltend machen. Daraus ergab sich für uns die Folgerung, die einzelnen Untersuchungen nicht zu lange auszudehnen, beziehungsweise reichlich Pausen einzuschieben. Berücksichtigt man nun die schon von Rumpf (l. c.) gemachte und von uns wiederholt bestätigt gefundene Angabe, dass die Empfindlichkeit der einzelnen Hautpartien trotz gleichbleibender bilateraler Symmetrie nicht absolut und zu jeder Zeit gleiche Werthe darstellt, so war es geboten, jede Einzeluntersuchung womöglich in einer Sitzung zum Abschlusse zu bringen. Man begreift daher die Beschränkung auf kleine Flächen. Uebrigens wurden in einzelnen Fällen ausnahmsweise auch grössere Gebiete untersucht, wo es angängig war.

Zur Bestimmung der Schwellenwerthe wurde, je nach Aufmerksamkeit und Intelligenz der mit verbundenen Augen untersuchten und über den Zweck der Prüfung natürlich nicht instruirten Personen, entweder mit unterschwelligen oder aber mit überschwelligen Reizen begonnen. Da aber beide Applicationsmethoden durchaus nicht gleichwerthige Reizarten darstellen,[21]) so wurde mit solchen gröberen Reizabständen nur im Anfange einer jeden Untersuchung gearbeitet, während im weiteren Verlaufe die Reize sich möglichst in der Nähe der Schwelle hielten. Wurde dann nach mehreren von Erholungspausen unterbrochenen, jedesmal höchstens 3 bis 4 Minuten dauernden Prüfungsreihen stets ein Reizwerth sowohl bei steigender als bei fallender Reizabstufung als jener befunden, auf welchen bereits alle Punkte der Fläche mit adäquater Empfindung reagirten, so wurde dieser als Schwellenwerth angenommen.

Es ist selbstverständlich, dass bei einer derartigen, ziemlich subtilen und nicht gerade mühelosen Untersuchung alles vermieden werden musste, was auf das Nervensystem der Versuchspersonen in irgend einem Neuron ablenkend einwirken konnte. Das Zimmer wurde möglichst abgeschlossen, lautes Reden wie auch sonstige Geräusche in der Umgebung vermieden. Die Beleuchtung war gedämpft, die Zimmertemperatur wurde auf mittlere Grade gebracht. Parästhesien in den untersuchten Körpertheilen suchten wir durch möglichst bequeme Lagerung

derselben hintanzuhalten, bei etwaigem Eintritte derselben aber wurde die Untersuchung sofort unterbrochen, beziehungsweise im Bedarfsfalle für diesen Tag gänzlich sistirt. Auch dem Eintritte von Nebenempfindungen, namentlich von solchen, die etwa als Indicatoren des herannahenden Reizes hätten dienen können, musste vorgebeugt werden; selbst der Rhythmus in den Athemzügen des Examinators wirkt durch seine Schwankungen oft verrätherisch. Weiterhin wurden Personen, zu deren Klagen irgend welche schmerzhafte oder sonstwie den Bewusstseinsinhalt stark occupirende Sensationen gehörten, von der Untersuchung ausgeschlossen. Aber auch während der Vornahme dieser letzteren stellen sich ja selbst physiologischerweise Erscheinungen ein, auf deren Unschädlichmachung wir bedacht sein mussten. Dahin gehört vor allem die Ermüdung. Es gehört ja allerdings ein gewisses Maass von Erfahrung dazu, um zu unterscheiden, wie viel von der im Laufe der Untersuchung stets zuversichtlich sich einstellenden „Unaufmerksamkeit" auf Rechnung der Ermüdung zu setzen, wie viel davon dem Mangel an gutem Willen zuzuschreiben ist. Aber intelligente Personen werden durch psychische Mittel leicht zu einem gewissen Interesse an der Sache gebracht, auf die Untersuchung unintelligenter oder gar gegen die Methode misstrauischer Leute aber verzichtet man lieber. Man kann es, wenn man sich an diese Regel hält, riskiren, durch Zurufe oder Ermahnungen der Aufmerksamkeit der Untersuchten, wo sie versagt, wieder aufzuhelfen. Anderenfalls nützen Vorwürfe oder gar Drohungen u. dgl. gar nichts, man erzielt damit nur Fehlangaben. Sieht man, dass ein vorher als Schwelle ausgemusterter Reiz trotz wiederholter Ermahnung nicht empfunden wird, so hat man ein sicheres Zeichen einer nicht so bald behobenen Ermüdung, und thut gut, die Prüfung abzubrechen. Ein geübter Untersucher braucht es indes gar nicht so weit kommen zu lassen. Aber nicht nur auf das Zuwenig, auch auf das Zuviel in den Angaben hat man sein Augenmerk zu richten. Man macht es sich zur Regel, nur die ersten Reize einer Reizreihe dem Reagenten zu signalisiren, beziehungsweise ihn ausdrücklich auf Empfindung zu inquiriren. Die weiteren Reize muss er, was man ihm vorher einzuschärfen hat, spontan angeben. Dabei darf man keineswegs in stets gleichen Zeitintervallen reizen, weil sonst, namentlich in der

Nähe der Schwelle, periodisch Empfindungen auftreten, die keinem äusseren Reize entsprechen. Dass die Einzelreize sich auch nicht dicht hintereinander folgen dürfen, ist ebenso klar, wie dass sie nicht allzu weit auseinander liegen sollen. Denn nahe der Schwelle werden, ohne vorherige Indication, die ersten Reize meist nicht sofort wahrgenommen, weil es ja dazu einer gewissen Gewöhnung und Einstellung der Aufmerksamkeit bedarf. Umgekehrt ist der Effect einer aus raschen Einzelschlägen bestehenden Reizreihe der eines continuirlichen Druckes. Ferner empfiehlt es sich, wie das besonders Sahli[22]) bei Besprechung der Frey'schen Methode hervorhebt, mit mittlerer Aufsatzgeschwindigkeit zu prüfen. Anderenfalls kann es leicht passiren, dass das Haar mit der Schneide an die Haut „gestaucht"[20]) wird; Frey selbst, in besonderer Weise aber Bechterew,[23]) wie Ossipow und Noiszewski[24]) haben aber darauf hingewiesen, dass haarförmige und punktförmige Berührungen keineswegs zu vermengende Reizarten darstellen. Man wird auch, wenn man diesbezüglich nicht einige Sorgfalt walten lässt, die Fehlresultate nicht los, und die hierdurch erzeugte Nervosität des Prüfers wie des unzweckmässig behandelten Reagenten dienen dann nur dazu, um den Circulus vitiosus zu schliessen. Man achte endlich bei Application stärkerer Reize darauf, dass man nicht etwa einen Schmerzpunkt stark reize; denn sonst glaubt der Untersuchte schliesslich, er müsse bloss Schmerzempfindungen angeben. Bezüglich aller anderen Cautelen sei auf die grosse, schon mehrfach citirte Arbeit v. Frey's hingewiesen.

Zur Erzeugung von Hypästhesie diente uns anfänglich Aethylchlorid in der bekannten Form als „Kelen" in Tuben. Wegen des bei seiner Application, wenn auch nur passager auftretenden Schmerzes aber mussten wir späterhin von seiner Verwendung absehen. Versuche mit cutaner Injection Schleich-scher Lösung mussten wir wegen des Misstrauens der Patienten gleichfalls aufgeben. Auf Anrathen des Dr. ten Cate arbeiteten wir schliesslich mit Eis, welches uns für unsere Zwecke — es handelte sich ja um möglichst expeditive Untersuchung — vorzügliche Dienste leistete. Wussten wir ja aus der Arbeit von Verebely und Horvath,[25]) dass auch Eis ebenso wie die anderen gebräuchlichen Anästhetica vorüber-

gehende Structuränderungen der peripheren sensiblen Endapparate herbeiführt. Länger als bis der Patient Schmerz empfand — vorausgesetzt, dass er normalempfindlich war, sonst etwa 3 Minuten -- wurde das Eis auf die in Betracht kommende Fläche nicht aufgelegt gehalten. Wir versäumten natürlich nicht, vor jeder Wiederholung der Prüfung uns von dem Fortbestande der Hypästhesie im gleichen Ausmaasse zu überzeugen, eventuell neu zu hypästhesiren. Auch die Application des Anästheticums ging aus weiter unten zu erörternden Gründen in der Regel über die Grenzen einer umschriebenen kleinen Fläche nicht hinaus. Hinzufügen müssen wir noch, dass die Hyperästhesie der anderen Stellen nicht unmittelbar nach constatirter Sensibilitätsherabsetzung der einen in Erscheinung tritt, und dass es sich empfiehlt, einige Secunden bis eine Minute zu warten. Bei neurasthenischen Patienten muss man, wie uns aufgefallen ist, im Allgemeinen rascher zugreifen wegen grösserer Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit, ebenso bei Leuten mit hohem Blutdrucke, wie etwa Nephritikern, wo sich hinwiederum die Contraction der Gefässe im abgekühlten Gebiete schnell ausgleicht, die Abkühlung vergeht und mithin auch die Hypästhesie verschwindet (damit soll keineswegs gesagt werden, dass wir die Empfindlichkeitsschwankung als vasomotorische Erscheinung ansehen). Die Differenz kehrt nach einiger Zeit, wie schon Rumpf (l. c.) bemerkt hat, unter Schwankungen zur Norm zurück. Dass auch bei der Erzeugung von Hypästhesie Sorgfalt geboten war, bedarf wohl kaum der Erwähnung.

Nachdem wir dergestalt über die Methodik unserer Untersuchungen referirt haben, wollen wir uns jetzt diesen selber zuwenden.

Unsere Untersuchungen umfassten insgesammt etwa 50 Fälle, uns beide mitinbegriffen. Von diesen 50 Fällen sind in der Tabelle einige, welche bloss zu Orientirungszwecken, namentlich zur Vergleichung symmetrischer Stellen des Körpers dienten, nicht besonders angeführt. Die Herren Dr. Th. Büdingen aus Mainz, Dr. N. Eldaroff aus Moskau, sowie College August Richter stellten sich uns in liebenswürdigster Weise als Versuchspersonen zur Verfügung, wofür wir ihnen an dieser Stelle unseren besten Dank abstatten. Diese Herren, wir selbst sowie eine Reihe theils ambulanter, theils klinischer Patienten mit normalem

Nervenstatus dienten zur Klarlegung der physiologischen Verhältnisse. Eine zweite Reihe von Individuen aber, deren Nervensystem in verschiedener Weise geschädigt war, wurde dazu benützt, um das Verhalten der correlativen Empfindlichkeitsschwankung im pathologischen Zustande zu prüfen. Wir verfügten über 1 Fall einer traumatischen Neuritis des Nervus ulnaris, über 6 Fälle von peripherischer Facialislähmung, von denen 1 auf traumatischer, die anderen auf rheumatischer Basis sich entwickelt hatten, und in denen wir sämmtlich eine näher zu beschreibende Sensibilitätsstörung constatiren konnten; weiters über 2 Fälle von Myelitis, über 2 Fälle von Syringomyelie, über 1 Fall von traumatischer Rückenmarksblutung mit consecutiver Nekrose; über 1 Fall von Lues cerebri; über 2 Fälle von Hysterie, denen sich 1 Fall von Encephalomalacie mit functioneller Hemihypästhesie anschliesst; endlich über 3 Fälle von Tetanie und 2 Fälle von Morbus Basedowii.

Wie gestaltete sich nun der Gang unserer Untersuchungen? In erster Linie musste festgestellt werden, ob mittelst der Frey'schen Methode eine correlative Hyperästhesie bei Hypästhesirung einer Hautstelle sich nachweisen lasse. Eine zweite Frage ging dann dahin: Ist es richtig, dass diese Hyperästhesie sich auf die symmetrische Stelle der Gegenseite beschränkt, wie das die früheren Autoren behaupten? Ist es richtig, dass diese Hyperästhesie, wenn sie über diese Stelle hinausgeht, sich ölfleckartig ausbreitet, wie dies Möbius (l. c.) für den Transfert erwähnt? Oder lassen sich andere, anatomischen Grenzen entsprechende Verbreitungsweisen für die Ausbreitung der Hyperästhesie nachweisen und welche sind es, der periphere Nerv, der Cortex oder das Rückenmarkssegment? Und endlich: Wie verhält es sich damit in pathologischen Fällen, beziehungsweise lassen sich aus dem bei verschiedenem Sitze der Erkrankung jeweilig verschiedenen Verhalten irgendwelche praktische Schlüsse ziehen?

Die Bedingungen zur Beantwortung der ersten Frage gestalteten sich verhältnismässig leicht. An einer Reihe nervengesunder Individuen (im Ganzen 18 Personen) wurden an den verschiedensten Körperstellen — meist wurde die obere

Extremität gewählt — Schwellenwerthe kleiner Flächen bestimmt. Es wurde dann eine dieser Flächen mit Anästheticis behandelt und nun die Erniedrigung im Schwellenwerthe der übrigen Flächen constatirt. Bezüglich der Zahlenverhältnisse verweisen wir auf Tabelle *A*, wo alle jene Versuche zusammengestellt sind, welche lediglich die Thatsache der correlativen Hyperästhesie an sich beweisen.

Aber schon bei der Anstellung dieser ersten Versuchsreihen war es uns aufgefallen, dass sich das Verbreitungsgebiet der correlativen Empfindlichkeitsschwankung durchaus nicht auf die „symmetrische" Stelle der Gegenseite beschränkt, mehr als das: auch die gleichnamige Seite participirte in der Nähe der hypästhetisch gemachten Fläche an der Schwellenerniedrigung. Wiederholt legten wir ein kleines Eisstückchen, welches sorgfältig in einem Tuche verhüllt war, um nicht beim Schmelzen auch die Umgebung zu afficiren, auf eine Stelle auf, welche proximaler oder distaler lag, als die auf der Gegenseite ausgemessene; es ergab sich in vielen Fällen trotzdem eine Steigerung der Empfindlichkeit auf der Gegenseite, welche nicht immer im umgekehrten Verhältnisse zur proximodistalen, öfter jedoch, namentlich an der vorzüglich in Betracht gezogenen Oberextremität, in einem solchen zur radioulnaren Distanz beider correlativen Flächen stand; überschritt diese ein gewisses Maass, so zeigte die Gegenseite keinerlei Schwellenänderung. Zu dieser Wahrnehmung gesellte sich dann, wie schon erwähnt, eine zweite: Auch auf der homonymen Seite Erniedrigung der Schwelle, dem Verhältnisse nach dieselben Ausbreitungsrichtungen verfolgend wie auf der anderen Körperhälfte. Dabei in entfernteren Gebieten weder auf derselben noch auf der gekreuzten Seite irgend welche Schwellenverschiebung. Das waren Momente, welche geeignet waren, uns zu einem genaueren Studium zu veranlassen. Vor allem aber war von vornherein der Verbreitungstypus der correlativen Hyperästhesie ein solcher, wie er am ehesten den Segmenten des Rückenmarkes eigenthümlich ist. Nur ein Factor musste noch in Erwägung gezogen werden: Ob nicht die peripheren Nerven an dem Zustandekommen der Correlation betheiligt sind. Dagegen sprach schon das Auftreten auf der Gegenseite. Andererseits aber musste erst der Nach-

weis geliefert werden, dass 1. die Schwellendifferenz sich im Gebiete der Segmente ausbreitet, eine Beziehung zum Verlaufe der peripheren Nerven jedoch nicht erkennen lässt; dass 2. die Differenz abnimmt und schliesslich auf Null herabsinkt, je weiter man sich von dem die hypästhetisch gemachte Fläche enthaltenden Segmente entfernt, dass sie aber innerhalb dieses Segmentes auch an nicht symmetrisch gelegenen Stellen wahrzunehmen ist; dass 3. auch ausgebreitetere Anästhesirung, wofern sie die Grenzen des Segmentes nicht überschreitet, keine Abweichung von dieser Regel erwirkt; dass 4. an diesem Verhältnisse auch nichts geändert wird, wenn Stellen untersucht werden, die zwar von demselben Segmente, aber von verschiedenen Nerven, beziehungsweise Nervenwurzeln versorgt werden. Trafen alle diese Bedingungen zu, so war schon per exclusionem in dem Segmente der Auslösungsort der correlativen Empfindlichkeitsschwankung zu suchen.

Zur Beantwortung dieser Fragen wurden von 16 Personen, welche auch in der Tabelle *A* figuriren, 20 Versuchsreihen, deren jede aus mehreren Einzelversuchen bestand, gewonnen. Es wurden zunächst solche Körperstellen gewählt, wo eine Congruenz zwischen den Versorgungsgebieten der peripheren Nerven einerseits, der Segmente andererseits, im geringsten Maasse besteht, ja wo selbst zwischen dem wesentlich radiculären Innervationsschema, wie es von Kocher[24]) entworfen worden ist, und dem wesentlich myelogen-segmentalen Innervationstypus, wie er im Einklange mit den Ergebnissen der Durchschneidungsversuche von Mott,[8]) Mott und Sherrington[8] u. [9]) (l. c.), durch die klinische Methode von Head u. A.[27]) [28]) [29]) aufgestellt wurde, und wie er in etwas abweichender Form auch von Wichmann[30]) in seinem grossen Sammelwerke angegeben wurde, Unterschiede bestehen. Das war besonders die obere Extremität, wo sich eine Reihe solcher Oertlichkeiten finden lässt. Aber auch der Hals und die untere Extremität wurden herangezogen. Am wenigsten eignet sich dazu der Rumpf, wo die Nervenvertheilung ziemlich getreu den segmentalen Typus bewahrt.

Dabei war es unser Bestreben, als Repräsentanten von Segmenten solche Flecken auszusuchen, die in den Angaben von Head und Wichmann nicht differenten Gebieten zuge-

theilt sind. Wo wir uns bloss an einen dieser beiden Autoren hielten, ist dies ausdrücklich bemerkt.

Die Untersuchungen, welche sich mit diesen Fragen befassen, sind in Tabelle *B* zusammengestellt. Sie veranlassen uns zu dem Schlusse, dass es wirklich die Rückenmarkssegmente sind, in denen der die correlative Empfindlichkeitsschwankung bedingende Process zu Stande kommt.

Hier ist es am Platze, unsere Stellung zu der Frage zu präcisiren, in welchen Centren und Bahnen man diesen nervösen Vorgang sich abspielen lassen soll. Da uns begreiflicherweise anatomische Untersuchungen nicht zu Gebote stehen, so ist es von vornherein unsere Pflicht, unseren Erklärungsversuch, hypothetisch wie er nun einmal sein muss, mit Reserve auszusprechen. Wir meinen auf Grund unserer Versuche nicht berechtigt zu sein, im Anschlusse an Rosenthal den Vorgang in die Vasomotoren zu verlegen, umsoweniger als wir ja gleich eingangs hervorgehoben haben, dass correlative Empfindlichkeitsschwankung und Transfert kaum identificirt werden können. Es war uns auch nicht möglich, eine Uebereinstimmung mit dem Füllungs-, beziehungsweise Contractionszustande der Gefässe zu sehen, wie dies Rosenthal für die Erscheinungen des Transferts behauptet. In den hypästhetischen Stellen waren gerade dann, wenn die Hyperästhesie auf den correlativen Flächen am ausgesprochensten hervortrat, welcher Zeitpunkt, wie erwähnt, gewöhnlich erst kurze Zeit nach dem Absetzen des Anästheticums eintrat, die Gefässe oft schon ziemlich stark injicirt. Andererseits konnten wenigstens makroskopisch correlative Veränderungen in den Gefässen der anderen Stellen von uns nicht wahrgenommen werden. Es ergibt sich somit für uns als Folge, dass wir einen Zusammenhang mit den Vasomotoren für die correlative Empfindungsschwankung keineswegs zu postuliren berechtigt sind, ebenso wenig als dies übrigens, wie schon erwähnt, nach Möbius (l. c.) für den Transfert gestattet ist.

Unsere Stellung kann also hinsichtlich der Inanspruchnahme einer bestimmten Bahn für unseren Erscheinungscomplex keine bestimmte sein; wir sind nicht berechtigt, etwas anderes zu sagen, als dass wir ihn in das Segment verlegen. Es ergibt sich nun eine Schwierigkeit: war

es ja fast ausschliesslich wie tactile Empfindung, welche wir für diesen ersten Theil unserer Untersuchungen verwertheten. Es musste somit auch für diese eine segmentale Vertretung im Rückenmarke angenommen werden, in einem gewissen Gegensatze zu Head (l. c. S. 109), welcher seine Segmente ausdrücklich nach den Ausbreitungslinien von Hyperalgesie begrenzt, dabei die Bemerkung einschaltend, dass die Tastempfindung an der Ueberempfindlichkeit nicht betheiligt sei. Wir wissen ja ferner auch, dass nach der meistverbreiteten Annahme bloss die Fasern für die Schmerz- und Wärmeempfindung das Rückenmarksgrau passiren, beziehungsweise daselbst wahrscheinlich eine Umschaltung erfahren, während man die Bahnen für Kälte-, Muskel- und Tastempfindung ungekreuzt in den Hintersträngen aufsteigen lässt, ohne sie zur grauen Substanz in Beziehung treten zu lassen. Doch betonen Edinger,[31]) Obersteiner[33]) und namentlich Starr[34]) die Möglichkeit, sogar die Wahrscheinlichkeit, dass auch bei den in den Goll'schen und Burdach'schen Strängen cerebralwärts verlaufenden Fasern eine Umschaltung im centralen Rückenmarksgrau stattfindet. Auch Bickel,[35]) welcher sich im Allgemeinen in Anlehnung an Ewald[36]) der Anschauung anschliesst, dass der grösste Theil der Hinterstränge aus ungekreuzt nach oben ziehenden Fasern besteht, lässt dennoch die Wahrscheinlichkeit zu, dass ein Theil dieser Fasern durch die graue Substanz der Gegenseite ziehe und dort eine Umschaltung erfahre. Obersteiner spricht übrigens auch von einer segmentalen Form der von ihm (Brain 1882) beschriebenen Allocheirie.

Somit ist die Annahme keineswegs von der Hand zu weisen, dass auch die Tastbahnen ebenso gut wie die Schmerznerven in Beziehung zum Segmente treten. Dann würde aber die Erscheinungsweise der correlativen Empfindlichkeitsschwankung nichts Auffälliges mehr an sich haben. Die segmentweise Zu-, beziehungsweise Abnahme derselben weist eine unleugbare Aehnlichkeit mit der von Pflüger angegebenen Ausbreitung der Reflexe auf, und es wäre gewiss wichtig, zu wissen, ob mit wachsender Intensität, beziehungsweise Extensität der Anästhesirung auch die Schwankung im selben Sinne vergrössert, beziehungsweise ausgebreitet wird, wie das Pflüger für

die Reflexe nachwies, die ja gleichfalls segmentale Anordnung zeigen. Leider mussten wir unsere Arbeit aus äusseren Gründen schon jetzt sistiren. Bei der baldigen Wiederaufnahme derselben soll aber gerade diesem Punkte erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Damit soll nun keineswegs gesagt sein, dass wir die correlative Empfindlichkeitsschwankung als „reflectorische" Erscheinung ansehen, weil wir ihre Ausbreitungswege für ähnliche halten wie jene der Reflexe. Denn ganz abgesehen davon, dass diese Annahme nicht viel besagen würde, müsste man sich ja überhaupt hüten, einen nervösen Vorgang ohne nachweisbare motorische Componente schlechthin als Reflex zu bezeichnen. Wir können dies hier umsoweniger thun, als ja die Anästhesie kein Reiz ist. Wir halten es überhaupt für unangebracht, theoretischen Erwägungen einen grösseren Spielraum zu geben, als es zum Verständnisse der Erscheinungen nothwendig ist, würden aber am ehesten der Annahme zuneigen, dass die sensible Erregbarkeit eines Segmentes durch partielle oder totale periphere Leitungsunterbrechung, wie sie durch vorübergehende Lähmung der terminalen Perceptionsapparate gesetzt wird, vermindert wird, und dass der dadurch freiwerdende Ueberschuss an Erregbarkeit den Nachbarsegmenten derselben und der gekreuzten Seite zugute kommt. Keinesfalls haben wir ein Recht, diesen Erklärungsversuch principiell zu nehmen. In den Rahmen desselben würden aber sowohl unsere wie auch die früher citirten Befunde von Korniloff, Lähr, sowie bei Brown-Séquard'scher Halbseitenläsion zwanglos sich einfügen.

Die physiologischen Befunde legten nun in hohem Grade die Frage nahe, wie sich die Verhältnisse in pathologischen Fällen gestalten. Unsere auf diesen letzten Punkt bezüglichen Untersuchungen erstreckten sich über 22 Fälle von nervösen Erkrankungen verschiedenen Charakters, ein im Verhältnisse zu der bisherigen Arbeitszeit grosses, für die Aufstellung bestimmter Schlüsse jedoch, wie jedermann einleuchten wird, sicherlich zu kleines Material. Wir müssen uns daher darauf beschränken, das Gemeinsame zusammenzufassen, ohne aber das mehreren gleichartigen Krankheitsfällen Gemeinschaftliche vorschnell als pathognomonisches Symptom hinzustellen. Weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete, wie wir solche ja selber bald in Angriff zu

nehmen beschlossen haben, muss es vorbehalten bleiben, die Richtigkeit unserer bisherigen Erfahrungen zu überprüfen und aus unseren Schemen wirkliche Typen zu machen, beziehungsweise dieselben umzugestalten.

Die von uns zur Untersuchung herangezogenen Fälle waren theils klinische, theils solche, die in ambulatorischer Behandlung standen. Ihrer Dignität nach waren es zunächst zwei Fälle von Myelitis, der eine mit Localisation des Herdes im Conus terminalis, der zweite mit einer den Querschnitt im unteren Brustmarke unterbrechenden Läsion. In beiden Fällen zeigte sich, dass die correlative Empfindlichkeitsschwankung von den normal empfindenden Segmenten aus erzeugt werden kann, niemals aber die erkrankten oder ausgeschalteten Segmente betrifft. Wird aber eines von diesen letzteren mit Eis behandelt, so zeigt sich nirgends eine Spur von Schwellenverschiebung. Das bezieht sich auch auf solche Segmente, welche wohl hypästhetisch sind, aber noch so viel Empfindlichkeit besitzen, um für eine ästhesiometrische Ausmessung geeignet zu sein. Einen ganz analogen Befund boten zwei Fälle von Syringomyelie, die wir zu untersuchen Gelegenheit hatten. In beiden Fällen bestand an den Stellen, welche für Schmerz und Temperatur unempfindlich waren, auch gleichzeitig tactile Hypästhesie, wenn auch keineswegs im Verhältnisse stehend zur Beeinträchtigung der anderen Emfindungsqualitäten. Eine correlative Empfindlichkeitsschwankung trat weder über denselben auf, noch war sie von ihnen aus zu projiciren. Stellen, welche nicht afficirten Segmenten angehörten, reagirten aber ganz normal auf Hypästhesirung anderer gleichfalls normal empfindender Hautstellen. Einen ganz analogen Befund bot ein Fall, welchen Herr Doc. Dr. H. Schlesinger als umschriebene traumatische Nekrose des Rückenmarkes in der Höhe des oberen Lendenmarkes diagnosticirte. Es bestand in diesem Falle eine nicht spastische Parese und Atrophie der rechten Beinmusculatur in toto mit stark herabgesetzter Erregbarkeit derselben, doch ohne deutlich nachweisbare Zuckungsträgheit auf directe galvanische Muskelreizung, ein Verhalten, wie es gerade für Syringomyelie und die symptomverwandten traumatischen Rückenmarksblutungen und Nekrosen beschrieben ist.[37]) Entsprechend den Lendenseg-

menten der linken, also gekreuzten Oberextremität, bestand eine beträchtliche Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes, während eine solche in den Sacralsegmenten nicht nachweisbar war. Auch hier war aber ein wenn auch nicht völliges Fehlen, so doch eine merkliche Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit des Hautgebietes der Lendensegmente zu constatiren bei gleichfalls negativem Verhalten gegenüber der Anästhesirung gesunder Stellen, einhergehend mit der Unmöglichkeit, die Empfindlichkeitsschwankung von den hypästhetischen Stellen aus auf letztere zu projiciren. Diese drei letztgenannten Fälle sind darum von Interesse, weil sie zeigen, dass der zum Gehirn verlaufende Theil der Tastbahnen intact sein und dass eine Läsion des centralen, segmental gegliederten Graus mit blosser Herabsetzung der Tactilität hinreichen kann, um die Projection correlativer Empfindlichkeitsschwankung von den, beziehungsweise auf die betroffenen segmentalen Hautbezirke unmöglich zu machen. Der letzte dieser drei Fälle ist ausserdem darum bemerkenswerth, weil er treffend die von Lähr,[39]) Hahn[38]) u. A. hervorgehobene segmentale Anordnung der syringomyelischen Sensibilitätsstörungen illustrirt. Aber auch ein zweites Moment verdient erwähnt zu werden: Die Atrophie auf der rechten war mit Herabsetzung aller drei Empfindlichkeitsarten im Lendensegmentbezirke der linken Seite vergesellschaftet. Man erinnert sich dabei der Ansicht von Schlesinger,[40]) dass nicht die Hinter-, sondern die Vorderhörner den Ort der Umschaltung sensibler Fasern darstellen.

Die genaueren klinischen Daten und Zahlenangaben, so weit sie auf diese Gruppe von Fällen Bezug haben, sind in Tabelle *C* zusammengestellt. Wir sind geneigt, namentlich die drei letztgenannten Fälle, in welchen wahrscheinlich allein die graue Substanz als erkrankt anzusehen ist, zur Stütze unserer oben entwickelten Ansicht über das Zustandekommen der correlativen Empfindlichkeitsschwankung heranzuziehen.

Von dem Verhalten der Schwankung in den von uns eben beschriebenen Fällen war nun das Bild, welches ein Fall mit neuritischer Lähmung der kleinen Handmuskeln im Ulnarisgebiete mit gleichzeitiger Herabsetzung der Sensibilität

im Handbereiche des genannten Nerven bot, einigermaassen verschieden. Es gelang hier, die Schwankungsprojection weder von der hypästhetischen auf die normalen Stellen, noch umgekehrt. Doch änderte sich dieses Verhalten sofort, wenn eine Stelle gewählt wurde, welche mit dem hypästhetischen Gebiete wohl das Segment, nicht aber den peripheren Nerven gemeinsam hatte. Dann verhielt sich die Schwankung wie normaliter. Genaueres hierüber enthält Tabelle *D*.

In diese Tabelle haben wir nun auch eine Anzahl von Fällen eingereiht, welche nach vielen Richtungen hin das äusserste Interesse zu beanspruchen geeignet sind. Es handelt sich nämlich um eine Reihe peripherischer Facialislähmungen, beziehungsweise -Paresen, im Ganzen sechs an der Zahl; davon waren fünf rheumatischer Natur, während es sich in einem um die Folge einer Läsion des Facialistammes durch ein Trauma handelte. Dieser letztere wurde uns durch die Güte des Herrn Regimentsarztes Dr. Biehl, dem wir hiefür wärmstens danken, zur Untersuchung überlassen, und ist auch von dieser Seite erst kürzlich in der k. k. Gesellschaft der Aerzte vorgestellt, beziehungsweise veröffentlicht worden.[41]) Es gelang uns in allen diesen Fällen, eine Herabsetzung der tactilen Sensibilität auf der betroffenen Gesichtsseite nachzuweisen, welche in eigenartige, sowohl von den Grenzen der peripheren Nervenvertheilungsgebiete des Trigeminus und Cervicalis III., wie von denen der Segmente (Head (l. c.), v. Sölder)[42]) verschiedene Gemarkungslinien eingeschlossen war. Am genauesten findet man diese letzteren in der soeben citirten Arbeit von Biehl beschrieben. Um das Wichtigste daraus zu recapituliren, sei hier bemerkt, dass auf der gelähmten Seite ein lateralwärts von einer vom äusseren Augenwinkel schräg nach abwärts zum Mundwinkel und von da im selben Zuge zum Kinn verlaufenden Geraden begrenztes Gebiet an der Sensibilitätsstörung nicht betheiligt war, sondern die Gegenseite symmetrische Schwellenwerthe aufwies. Wenig betheiligt war auch ein etwa dreieckig begrenztes Gebiet oberhalb des Auges der betroffenen Seite. Was hinten, oben und aussen von den angegebenen Grenzen lag, war stark hypästhetisch. Ganz ähnliche Grenzen konnten wir auch in drei

anderen Fällen mit rheumatischer Schädlichkeit als Aetiologie nachweisen. Zwei andere Fälle hingegen zeigten bloss in der rückwärtigen Gesichtshälfte Hypästhesie, während die vorderen Partien unbetheiligt blieben. Stets aber war das im ersten Falle als normal empfindend angegebene Gebiet frei. Eine correlative Schwankung liess sich in beiden Richtungen nicht erzeugen. In dem ersten von uns sehr genau untersuchten Falle konnten wir auch zeigen, dass im Bereiche der Submaxillargegend, die also von der im Gesichte einen hypästhetischen Bezirk versorgenden Rad. cerv. III. innervirt wird, weder Sensibilität, noch Schwankungsprojection eine Abweichung von der Norm darboten.

Diese Befunde, welche das Vorhandensein von Sensibilitätsherabsetzung bei Facialislähmungen lehren, ergeben zugleich ein völliges Differiren der Umrisse des Ausfallsgebietes gegenüber jenen der Gesichtssegmente sowohl, wie gegenüber dem Vertheilungsgebiete der Trigeminusäste: das Innervationsgebiet letzterer wird förmlich zerschnitten. Die zuerst von v. Frankl-Hochwart,[43]) später von Bernhardt,[44]) Adler[45]) u. A. ausgesprochene Ansicht, dass der Facialis sensible Fasern führe, erhält dadurch eine Stütze. Ist doch, worauf jüngst erst wieder Edinger[32]) hinwies, bei niederen Thieren, wie besonders Selachiern, der Facialis ein grösstentheils sensibler Nerv; es läge also kein Saltus naturae vor, wenn Spuren dieser Zusammensetzung bei höheren Thieren und beim Menschen gleichfalls sich vorfänden. Näheres über diesen Gegenstand, sowie die Literatur enthält die Arbeit von Biehl (l. c.).

Tabelle *E* umfasst drei Fälle von „functionellem", halbseitigem Sensibilitätsdefect. In dem einen Falle lag eine echte Hysterie vor, der zweite wurde als Hysteria traumatica diagnosticirt; in dem dritten handelte es sich um ein Individuum, welches vor zwei Monaten einen apoplectischen Insult erlitten hatte, dessen Folgeerscheinungen sich bis auf das Bereich der Hirnnerven fast ausgeglichen hatten. Nur klagte es constant über ein Gefühl von Schwere und Pamstigsein in den Extremitäten der unmittelbar nach dem Insult vorübergehend gelähmt gewesenen Seite, welche in der That als hypästhetisch befunden wurde. Da durch psychische Proceduren, z. B. Auflegung einer Stimmgabel, diese subjectiven und objectiven Störungen

vollständig wegsuggerirt wurden, sind wir wohl berechtigt gewesen, sie als „functionell" anzusehen. Eine Combination organischer mit functionellen Symptomen ist ja gerade bei apoplectischen Insulten, nichts Seltenes, wie dies auch Monakow[46]) hervorhebt.

Wie verhielt es sich nun mit der correlativen Empfindlichkeitsschwankung und ihrer Projection in diesen Fällen von nichtorganischer Sensibilitätsstörung? Nach der Ansicht von Ranschburg und Hajos[43]) wäre zu erwarten, dass die tactile Empfindlichkeit überhaupt fehlen sollte, beziehungsweise stark beeinträchtigt wäre. Man müsste dann eine Schädigung des ganzen centripetalen Neuronensystems annehmen. Nun stehen aber unsere Befunde damit in Widerspruch: Konnte zwar von normal empfindenden Flächen aus auf das hypästhetische Gebiet keine Schwankung projicirt werden, so war doch die Projection von letzterem auf die erstgenannten möglich. Dieses Verhalten war in allen drei Fällen constant. Ja, in dem einen Falle leitete es auf die wahrscheinliche Diagnose, in dem wir natürlich die postapoplectische Hemihypästhesie nicht von vornherein als „functionelle" anzusehen berechtigt waren; erst nach dem Projectionsversuche fassten wir diese Möglichkeit ins Auge und der prompte Erfolg der „Metallotherapie" sicherte dann diese Annahme. An der Hand dieser Befunde gewinnt man auch ein Verständnis der von Möbius und Wernicke entwickelten und später von Sticker (l. c.) verfochtenen Ansicht vom „transcorticalen" Ursprunge der functionellen Sensibilitätsstörungen. Fasst man sie dagegen als Symptom einer herabgesetzten Erregbarkeit ganzer functionell zusammengehöriger Leitungsbahnen und Centrengruppen auf, wie beispielsweise Rosenthal (l. c.), so wäre auch der segmentale Theil der centripetalen Leitung betroffen, gleichwie bei organischen Läsionen, und es könnten die leitungsdefecten Fasern dem centralen Rückenmarksgrau ebenso wenig die durch Anästhesirung gesetzte Leitungsunterbrechung an ihrem peripheren Ende signalisiren wie bei diesen. Unter Zugrundelegung der ersten Annahme hat jedoch das Verhalten nichts Unerklärliches. Dass andererseits auf die hypästhetische Stelle trotz normaler Leitungsfähigkeit ihres unmittelbar anschliessenden Neurons keine Hyperästhesie projicirt werden kann, beziehungsweise

dass eine solche nicht zum Bewusstsein kommt, erklärt sich ungezwungen aus der transcorticalen Hemmung auf dieser Seite.

In einem bestimmten Gegensatze zu diesen Befunden stand einer bei einem Manne, wo die Diagnose auf Meningitis cerebralis luetica lautete und später durch den prompten Erfolg der eingeleiteten Injectionscur (Abtheilung Prof. E. Finger) bestätigt ward. Hier bestand eine in der Höhe des 9. Dorsalsegmentes links beginnende und die ganze linke Unterextremität in sich begreifende Hypästhesie, welche nach der Injectionscur wie die übrigen Symptome verschwand. Es handelte sich wohl um ein indirect und supranucleär, also suprasegmental einwirkendes, die Leitung aber nicht völlig unterbrechendes, sondern nur schädigendes Agens. Dabei Projectionsmöglichkeit nach beiden Richtungen. Genaueres über diesen Fall enthält Tabelle *F*. Leider vermögen wir ihm derzeit keinen analogen zur Seite zu stellen; denn ein zweiter Fall, bei dem wir ein ähnliches Resultat erzielten, erlaubt zur Zeit noch nicht die sichere klinische Diagnose einer organischen Cerebral-, beziehungsweise intracraniellen Affection.

Ebenso müssen wir leider auf die Wiedergabe einiger anderer Fälle verzichten, in welchen eine eindeutige Localdiagnose intra vitam vorderhand noch unmöglich ist und die Resultate unserer Prüfung demgemäss auch keinerlei sichere Verwerthbarkeit gestatten. Darunter befindet sich ein Fall von Tabes dorsalis, wo der Antheil von Nerven-, Wurzel- und Markläsion am Zustandekommen der Sensibilitätsstörung nicht genau zu eruiren ist. Ein zweiter ist derzeit als Bernhardt'sche Sensibilitätsstörung in Behandlung, doch kann es sich möglicherweise um eine beginnende Tabes handeln, daher auch hier Vorsicht geboten ist.

Im Anschlusse an diese hauptsächlichen Befunde sei es uns aber noch gestattet, Einiges über das Verhalten der correlativen Schwankung bei zwei Fällen von Basedow'scher Krankheit mitzutheilen. Hier zeigte sich nämlich, dass nicht nur die Sensibilität der Conjunctiva im Vergleiche zu der gesunder Individuen und im Vergleiche zu jener der Hornhaut absolute Herabsetzung aufwies, sondern dass sowohl sie als auch das gesammte Bereich der Gesichtshaut keine Projection zuliess bei

gleichfalls absolut herabgesetzter Empfindlichkeit. Ein Controlversuch am Unterarm ergab dabei beidemale ein normales Verhalten.

Aehnliches beobachteten wir auch in einem Falle von Tetanie in Bezug auf die obere Extremität. Auch da war die Projection nach beiden Richtungen hin unmöglich. Wurde durch galvanische Reizung der Nervenstämme im Sulcus bicipitalis am Oberarm ein leichter Krampf mit Pfötchenstellung der Hand hervorgerufen, so ging die Schwelle der tactilen Empfindung am Unterarm constant herauf. Dabei war der etwa störende Schmerz, den das Individuum während des Krampfes empfand, minimal, weit geringer als ein später durch kräftiges Umklammern der Knochen (Humerus, Ulna und Radius) erzeugter, welcher aber ohne Krampf und ohne merkliche Sensibilitätsherabsetzung verlief. Den letzten Befund machten wir bei einem zweiten und nachträglich auch bei einem dritten Individuum, welche an Tetanie erkrankt waren; dagegen war correlative Schwankung vorhanden. Natürlich machten wir auch an mehreren gesunden Personen Controlversuche, doch ergab sich bei leichteren Graden von durch stärkere galvanische Ströme erzeugte Kathodenschliessungstetanus keine merkliche Schwellenänderung. Im Zusammenhalte mit dem Hoffmann'schen Phänomen — erhöhte mechanische Erregbarkeit der sensiblen Nervenfasern bei Tetanie — erschiene dieser Befund, falls er öfters bestätigt würde, in einem ähnlichen Lichte wie das Leyden'sche und das Hirschberg'sche Phänomen bei tabischer Anästhesie oder der von Pitres[48]) und Marinesco[49]) erhobene Zusammenhang zwischen gastrischen Krisen und Anästhesie der Magenschleimhaut.

Somit wären wir mit der Wiedergabe unserer Befunde zu Ende. Es obliegt uns nun, das Wesentliche derselben kurz zusammenzufassen und unsere Schlüsse daraus in dem Ausmaasse, in welchem solche möglich sind, zu formuliren.

1. Hypästhesirung eines Hautbezirkes ruft eine Schwellenerniedrigung, somit eine Empfindlichkeitserhöhung der tactilen Sensibilität und der Schmerzempfindung nicht nur auf der symmetrischen Stelle der Gegenseite, sondern in den Hautbezirken der Nachbarsegmente beider Körperhälften hervor. Wir bezeichnen diese Schwellenverschiebung, welche in der von Rumpf constatirten Erhöhung

der Schwelle symmetrischer Hautgebiete bei Erwärmung der correlativen Stelle ihr Gegenstück hat, als correlative Empfindlichkeitsschwankung, betrachten als ihren Ursprungsort das Rückenmarkssegment und reden bezüglich ihrer Hervorbringung von einer „Projection" derselben.

2. Bei Störungen im Bereiche der sensiblen Nerven, beziehungsweise ihrer Bahnen und Centren treten Abweichungen von der Norm auf, welche sich, soweit unsere Untersuchungen reichen, je nach dem Sitze der Leitungsunterbrechung verschieden zu gestalten scheinen. Bei neuritischer Störung ist die Projection weder vom, noch zum hypästhetischen Hautbezirke möglich, dagegen verhält sich das den letzteren umfassende Segmentalgebiet, soweit es nicht von den erkrankten Nervenstämmen versorgt wird, normal. Bei intraspinaler Störung ist die Projection weder von, noch zu den betroffenen Segmenten im ganzen Bereiche derselben möglich; sitzt die Unterbrechung bloss in der grauen Substanz, wie bei beginnender Syringomyelie, beziehungsweise Gliomatose und symptomverwandten Zuständen, so ist die Schwankung in den caudalwärts davon gelegenen Segmenten noch auszulösen; nicht aber bei totaler Querschnittsunterbrechung, weil dann von caudalwärts aus überhaupt keine Empfindung cerebralwärts geleitet werden kann. Bei oberhalb des Segmentes gelegenem Sitz der Unterbrechung verhält es sich, wenn die Hemmung der sensiblen Leitung bis zum Cortex nicht völlig aufgehoben ist — denn in einem solchen Falle wäre ja jeder Versuch illusorisch — mit der Projectionsmöglichkeit nach beiden Richtungen hin wie beim Gesunden. Sitzt die Hemmung in Regionen, deren Unterbrechung einen functionellen Defect bedingt, so ist die Projection von der hypästhetischen auf die normal empfindende Seite, aber nicht in umgekehrter Richtung möglich. Einen Erklärungsversuch haben wir oben gegeben.

Wir haben natürlich nicht die geringste Berechtigung, unsere Befunde nach dem bisherigen Ausmaasse der Untersuchungen als typisch hinzustellen, wie das ja schon mehrfach hervorgehoben und hier noch mit Nachdruck betont werden soll. Gezwungen, unsere Arbeit

jetzt für einige Zeit zu sistiren, mussten wir die bisherigen Resultate zusammenstellen und vergleichen; unsere Schlüsse haben daher im Grunde genommen nur den Charakter von Zusammenfassungen, sie entspringen dem Bestreben, das bisher untersuchte Material zu sammeln und zu sichten; als solche möchten wir sie auch aufgefasst wissen. Wir glauben indes, dass weitere Nachforschungen über diesen Gegenstand unsere bisherigen Befunde bestätigen und für die Wichtigkeit einer mit objectiven Methoden punktweise durchgeführten Sensibilitätsprüfung zeugen dürften; denn wie stiefmütterlich wurde bisher dieses Gebiet, wo man auf rein subjective Angaben seitens der Patienten angewiesen war, im Vergleiche zur Motilitätsuntersuchung behandelt! In diesem Falle könnte vielleicht den von uns hervorgehobenen Momenten, abgesehen von ihrem physiologischen Interesse, eine gewisse diagnostische Bedeutung zukommen, namentlich als Abgrenzung gegen simulirte Sensibilitätsdefecte.

Am Schlusse unserer Ausführungen gestatten wir uns noch, Herrn Hofrath Prof. Dr. H. Nothnagel für die gütige Ueberlassung des klinischen Materiales, den Herren Assistenten Dr. Breuer und Dr. v. Czyhlarz für ihr liebenswürdiges Entgegenkommen unseren aufrichtigsten und ergebensten Dank auszudrücken.

Literatur.

1) Rumpf, Berliner klin. Wochenschr. 1879.
2) Friedmann, Anzeiger der k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien 1880.
3) Rosenthal M., Archiv f. Psychiatrie 1882.
4) Urbantschitsch, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie 1883.
5) Urbantschitsch, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie, XXX. Bd.
6) Urbantschitsch, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie 1887.
7) Urbantschitsch, Archiv für Ohrenheilkunde 1893.
8) Mott, Philosoph. Transactions, 1892.
9) Mott u. Sherrington, proc. of the roy. soc., vol. 52.
10) Korniloff Internat. med. Congress in Moskau, Sect. f. Nerven- und Geisteskrankh. 1897.
11) Lähr, refer. Neurol. Centralbl. 1895.
12) Möbius, Schmidt's Jahrbücher 1883, Bd. 199.
13) v. Frankl-Hochwart, Anzeiger d. k. k. Ges. d. Aerzte in Wien 1893.
14) Volkmann, cit. nach Wundt, physiolog. Psychologie.
15) Goldscheider, gesammelte Abhandlungen, Leipzig 1898.

16) Wernicke, gesammelte Aufsätze etc., Berlin 1893.
17) Sticker, Münchener med. Wochenschr. 1896.
18) v. Frey, Sitzungsber. d. kön. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig 1894, 95, 97.
19) v. Frey, Abhandlg. d. kön. sächs. Ges. d. Wissensch. zu Leipzig 1896.
20) v. Frey u. Kiesow, Zeitschr. f. Physiol. u. Psychol. d. Sinnesorg. 1899
21) Stransky, Erwin, Wiener klin. Wochenschr. 1899.
22) Sahli, klin. Diagnostik, 1899.
23) v. Bechterew, Neurolog. Centralbl. 1898.
24) Ossipow u. Noiszewski, Neurol. Centralbl. 1899.
25) Verebely u. Horvath, Arch. internal. de pharmacodyn. 1898.
26) Kocher, Mittheilg. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. I.
27) Head, d. Sensib.-Störg. d. Haut b. Visc.-Erkr., übers. v. Seiffer Berlin 1898.
28) Adam, Inaug.-Dissert., Berlin 1897.
29) Faber, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1899.
30) Wichmann, d. Rückm.-Nerv. u. ihre Segmentbez., Berlin 1900.
31) Edinger, Vorlesungen etc., 1900.
32) Edinger, Neurol. Centralbl. 1899.
33) Obersteiner, Nervöse Centralorg. 1896 und Brain 1882.
34) Starr, Medical News, Vol. 70.
35) Bickel, München. med. Wochenschr. 1898.
36) Ewald, Deutsche med. Wochenschr, 24. Jahrg.
37) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh., Berlin 1898.
38) Hahn, cit. nach Neurol. Centralbl. 1898.
39) Blaschko, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 34, 1898; Vortrag und Discussion.
40) Schlesinger, cit. nach Neurol. Centralbl. 1895.
41) Biehl, Wiener klin. Wochenschr. 1900, Nr. 6.
42) v. Sölder, Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurologie 1899.
43) v. Frankl-Hochwart, Neurol. Centralbl. 1891.
44) Bernhardt, Erkrankg. d. periph. Nerven, Nothnagel's Handbuch.
45) Adler, allg. med. Centralzeitg. 1898.
46) v. Monakow, Gehirnpathologie, in Nothnagel's Handbuch.
47) Ranschburg u. Hajos, ref. Neurol. Centralbl. 1897.
48) Pitres, revue Neurologique 1898.
49) Marinesco, la semaine méd. 1897.
50) Nagel, Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiologie 1895.

Tabellarische Uebersicht der Versuche.

Erläuterung.

Nachstehend folgen die einzelnen Versuchsresultate, tabellarisch geordnet. Es ist gleich hier zu bemerken, dass nicht alle Fälle und Versuche angeführt sind: Die zur Prüfung der

von Rumpf (l. c.) angegebenen und von uns bestätigten Thatsache, dass die Sensibilität symmetrischer Stellen beider Körperhälften gleich sei, verwendeten Fälle fehlen darin; ebenso sind nicht Versuche angegeben, welche bloss eine Bestätigung früherer an derselben Stelle desselben Individuums bildeten, die aber natürlich fast in jedem Falle der Controle halber angestellt wurden. In der Colonne „Schwankung" ist der Schwellenwerth angegeben, welchen die untersuchte Stelle nach Hypästhesirung einer correlativen Stelle erreichte. Die Grösse der Schwankung erfährt man daher durch Vergleichung mit den Schwellenwerthen in der Colonne „Schwelle". Zur Prüfung der tactilen Empfindung diente ein in das Aesthesiometer eingelassenes Mauleselhaar von $^1/_{18}$ Millimeter Querschnittsradius. Die Schmerzempfindung wurde mit einer Schweinsborste ($^1/_{12}$ Quadratmillimeter Querschnittsfläche) untersucht. Streng genommen ist das ein zu grober Reiz, doch handelte es sich bei der Schmerzreizung nicht um Aufsuchung von Schmerzpunkten.

Tabelle A.

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1. Dr. ten Cate	30. Nov.	Vola manus (Ulnarseite) rechts	Tact.-Schwelle 1·44 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite dieselbe Stelle 0·9 *gr/mm*
2. Stransky	30. Nov.	Vola manus (Ulnarseite) rechts	Tact.-Schwelle 1·71 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite dieselbe Stelle 1·2 *gr/mm*
3. "	13. Dec.	Streckseite Unterarm rechts $3^1/_2$ *cm*² gross	Tact.-Schwelle 14 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 9·3 *gr/mm*
4. "	14. Dec.	Radialseite des rechten Unterarmes knapp unter der Ellenbeuge einwärts von der Vena cephal. $3^1/_2$ *cm*² grosse Fläche	Tact.-Schwelle 0·7 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 0·55 *gr/mm*
5. "	15. Dec.	Dasselbe Gebiet, dieselbe Stelle	Schmerz-Schw. 55·2 *gr/mm*²	Nach Anästhesie der Gegenseite 48 *gr/mm*²
6. Hainschink Rudolf (Tbc. intestini), Hausdiener	11. Dec.	Ulnarseite der rechten Hand	Tact.-Schwelle 7·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 4·1 *gr/mm*
7. "	12. Dec.	Rechts Unterarm nahe dem Handgelenk	Tact.-Schwelle 1·44 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 1·08 *gr/mm*
8. "	12. Dec.	Dieselbe Stelle	Schmerz-Schw. 30 *gr/mm*²	Nach Anästhesie der Gegenseite 25·2 *gr/mm*²
9. "	12. Dec.	Gegenüber dieselbe Stelle, Radialseite, selber Arm	Schmerz-Schw. 24 *gr/mm*²	Nach Anästhesie der Gegenseite 21·2 *gr/mm*²
10. "	12. Dec.	Rechts, Unterarm, Mitte der Volarseite, 2 *cm*² grosse Fläche	Tact.-Schwelle 1·08 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite am Handgelenk (!) 0·68 *gr/mm*
11. "	12. Dec.	Ebenda	Schmerz-Schw. 32 *gr/mm*²	Nach Anästhesie der Gegenseite 26 *gr/mm*²

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
12. Hainschink Rudolf (Tbc. intestini), Hausdiener	14. Dec.	Conjunctiva rechts	Tact.-Schwelle 40 *mm* Länge (Frauenh.)	Nach Anästhesie der Gegenseite Conjunctiva 68 *mm*
13. Richter Aug., cand. med.	16. Dec.	Rechts, Oberarm, Ulnarseite oberhalb des Handgelenkes	Tact.-Schwelle 12 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 8·6 *gr/mm*
14. "	16. Dec.	Ebenda	Schmerz-Schw. 28·8 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Gegenseite 22 gr/mm^2
15. Gaspar Bernhard, Kaufmann, Perityphlitis	18. Dec.	Links, Handrücken, prox. Theil, Ulnarseite, 4 cm^2 grosse Fläche	Tact.-Schwelle 10·4 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 6 *gr/mm*
16. "	18. Dec.	Ebenda	Schmerz-Schw. 30 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Gegenseite 23 gr/mm^2
17. "	18. Dec.	Vola manus, links, Ulnarseite	Tact.-Schwelle 2·6 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 1·44 *gr/mm*
18. "	18. Dec.	Ebenda	Schmerz-Schw. 46 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Gegenseite 36 gr/mm^2
19. Zehetner Agnes, 42 J., reconvalesc. n. Influenza	4. Jan.	Oberarm, oberes Drittel, Mitte der Streckseite	Tact.-Schwelle 5·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 2·6 *gr/mm*
20. Klausner Ad., 16 J., Diabet. mell.	9. Jan.	Wade, Aussenseite rechts	Tact.-Schwelle 13·7 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite 6·8 *gr/mm*

Tabelle B.

1. Stransky	19. Dec.	Rechte Hand, Wichm. C_6 C_7 (n. radial.) $4^1/_2$ cm^2	Tactilität 13·7 *gr/mm*	Nach Anästhesie in Wichmann C_8 D_1 (n. ulnar.) 9·3 *gr/mm*
2. "	19. Dec.	Ebenda	Schmerz 60 gr/mm^2	n. A. Ebenda 55·2 gr/mm^2
3. "	19. Dec.	Links, dors. man., Wichm. C_8 D_1 (n. ulnaris)	Tactilität 11 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 5·67 *gr/mm*

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
4. Stransky	19. Dec.	Ebenda	Schmerz 60 *gr/mm²*	Nach Anästhesie ebenda 52·8 *gr/mm²*
5. Dr. ten Cate	24. Dec.	Links, Vola man. C_8 (Head) (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 8·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie von D_1 (Head) derselben Seite 3·33 *gr/mm*
6. „	24. Dec.	Ebenda	Schmerz 62·4 *gr/mm²*	Nach Anästhesie ebenda 52·8 *gr/mm²*
7. „	24. Dec.	Links, Vola man. C_7 (Head) (Wichm. C_6 C_7)	Tactilität 6·47 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 3·05 *gr/mm*
8. „	25. Dec.	Rechts, Vola man. C_7 (Head) (Wichm. C_6 C_7)	Tactilität 6·47 *gr/mm*	Nach Anästhesie von D_1 (Head) links 3·8 *gr/mm*
9. „	25. Dec.	Vola manus, Head C_8 (Wichm. C_6 C_7)	Tactilität 8·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 3·8 *gr/mm*
10. „	25. Dec.	Vola manus, Head D_1 (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 6 07 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 2 *gr/mm*
11. „	4. Febr.	Rechter Unterarm, Volarseite C_8 D_1 (Wichm.) nahe dem Handgelenk	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie C_5 C_6 links nahe dem Handgelenk unverändert
12. „	4. Febr.	Rechter Unterarm, Volarseite C_5 C_6 (Wichm.) nahe dem Handgelenk	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 4·3 *gr/mm*
13. „	4. Febr.	Rechter Oberarm, Volarseite, nahe der Schulter, C_5 C_6 (Wichm.)	Tactilität 15·4 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 11 *gr/mm*
14. „	4. Febr.	Rechter Unterarm, Volarseite C_8 D_1 (Wichm.) nahe dem Handgelenk	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links oben, Ellenbeuge 5·67 *gr/mm*
15. „	4. Febr.	Rechter Unterarm, Volarseite C_5 C_6 (Wichm.) nahe dem Handgelenk	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
16. Hainschink Rudolf	16. Dec.	Wange rechts	Schmerz 30 gr/mm^2	Nach Anästh. der Gegens. (Wange) 19·2 gr/mm^2
17. „	16. Dec.	Stirne rechts	Schmerz 41·8 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben 28·8 gr/mm^2
18. „	19. Dec.	Oberschenkel links, Medialseite (Wichm. L_{1-2})	Tactilität 11·6 gr/mm	Nach Anästhesie der Gegenseite selbe Stelle 5·2 gr/mm
19. „	19. Dec.	Dieselbe Stelle	Schmerz 28 gr/mm^2	Nach Anästh. wie oben 22 gr/mm^2
20. „	19. Dec.	Oberschenkel links, Lateralseite (Wichm. L_{1-2})	Tactilität 15·41 gr/mm	Nach Anästhesie wie oben 11 gr/mm
21. „	19. Dec.	Ebenda	Schmerz 30 gr/mm^2	Nach Anästh. wie oben 23 gr/mm^2
22. Eckl Mathias Tbc. pulmon.	21. Dec.	Stirne rechts oberhalb des Arcus supercil.	Schmerz 28·2 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Conjunct. der Gegenseite 30 gr/mm^2
23. „	21. Dec.	Conjunct. rechts	Tactilität 50 mm (Frauenh.)	Nach Anästhesie wie oben 70 mm (Frauenh.)
24. „	21. Dec.	Stirne rechts wie oben	Schmerz 28·2 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Conjunct. derselben Seite 30 gr/mm^2
25. Rom Carl, Justizsoldat, Traumat. VII.-Lähmg.	4. Jan.	Rechts, Grundphalanx des 4. Fingers, Volarseite, Lateral. (Head D_1, Wichmann C_8 D_1, Kocher C_{6-7})	Tactilität 4·78 gr/mm	Nach Anästhesie von links, kleiner Finger, 2. Phal., Mitte der Volarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1, Kocher D_1); also andere Radix, aber dasselbe Segm. 1·71 gr/mm
26. „	4. Jan.	Rechts, kleiner Finger, 2. Phal., Mitte der Volarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1, Kocher D_1), also selbes Segment, aber andere Radix wie oben	Tactilität 3·8 gr/mm	Nach Anästhesie wie oben 1·9 mm (also hat sich die „symmetr." Stelle gerade etwas weniger gesteigert als die „asymmetr." im selben Segment)

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
27. Rom Carl, Justizsoldat, Traumat. VII.-Lähmg.	4. Jan.	Grundphal. des 2. Fingers, rechts, Volarseite (Head C_7, Wichm. C_{6-7}, Kocher C_6)	Tactilität 2·76 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 (Wichm.) links 1·91 *gr/mm*
28. "	4. Jan.	Volarseite rechts des Daumens, 1. Phal. (Head C_7, Wichm. C_5 C_6, Kocher C_6)	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 1·81 *gr/mm*
29. Borsch Anna, Aneurysma Ao.	27. Dec.	Rechte Hand, Ulnarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 8·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links, Unterarm nahe dem Ellbogen 3·33 *gr/mm*
30. "	27. Dec.	Rechter Unterarm, Radialseite, nahe dem Handgelenk (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 9·00 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·8 *gr/mm*
31. "	28. Dec.	Rechts, Hals C_4 (Wichm.-Head), nahe der Mediane	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie links C_4 über dem Deltoideus 9·9 *gr/mm*
32. "	28. Dec.	Ebenda	Schmerz 27·6 *gr/mm*²	Nach Anästhesie wie oben 25·2 *gr/mm*²
33. "	28. Dec.	Hals rechts, C_3 (Wichm.-Head), nahe der Mediane	Tactilität 12 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 8·6 *gr/mm*
34. "	28. Dec.	Hals rechts, über dem Sternocleidomast. (Wichm.-Head C_3)	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie im Gesichte im Bereiche der 3. Cervicalwurzel, aber nicht mehr der 3. C.-S. links unverändert
35. "	28. Dec.	Ebenda	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie hinter dem Ohr (Head-Wichm. C_3) links 3·8 *gr/mm*
36. Krall Franziska, Bronchitis	29. Dec.	Rechts, Hals, medialw. vom Sternocleidomast. Head-Wichmann C_3	Tactilität 6 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Wange rechts 3. Cervicalwurzel 5·2 *gr/mm*

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
37. Krall Franziska, Bronchitis	29. Dec.	Ebenda	Tactilität 6·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie hinter dem Ohre in C_3 (Wichm.) rechts 1·7 *gr/mm*
38. Baumgartner Leopold, Nephritis	17. Jan.	Innenseite des Ellbogens rechts (Head D_2)	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie von links, Innenseite des Ellbog. (Head D_2) 8·5 *gr/mm*
39. „	17. Jan.	Nahe der obigen Stelle, aber C_8 D_1 (Wichm.)	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
40. „	17. Jan.	Innens. des Ellbogens rechts (Head D_2)	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links nahe von D_2 unverändert
41. „	17. Jan.	Nahe der obigen Stelle, aber C_8 D_1 (Wichm.)	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6 *gr/mm*
42. Strössler Michael	18. Jan.	Rechts, Innenseite des Ellbog. (Head D_2)	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 am Ellbogen links 10 *gr/mm*
43. „	18. Jan.	Rechts, Ellbogen lat. davon (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·07 *gr/mm*
44. „	18. Jan.	Links, Ellenbogen (Head D_2)	Tactilität 11·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 9·9 *gr/mm*
45. Litschauer Pius	18. Jan.	Links, Nates (Wichm. L_{1-2})	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrisch. Stelle rechts 9·9 *gr/mm*
46. „	18. Jan.	Links, seitlich und oben vom Steiss nahe bei vorig. (Wichm. S_3)	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
47. „	18. Jan.	Rechts, dieselbe Stelle	Tactilität 9·05 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
48. „	18. Jan.	Links, Kniekehle (Kocher S_1, Wichm. S_{1-2})	Tactilität 10·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
49. Litschauer Pius	18. Jan.	Rechts dieselbe Stelle	Tactilität 10·40 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
50. „	18. Jan.	Stelle wie in 45	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie in der Kniekehle rechts unverändert
51. „	18. Jan.	Dieselbe Stelle rechts	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
52. „	18. Jan.	Stelle wie in 46	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 4·78 *gr/mm*
53. „	18. Jan.	Stelle wie in 47	Tactilität 9·05 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 4·78 *gr/mm*
54. „	18. Jan	Stelle wie in 48	Tactilität 10·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·87 *gr/mm*
55. Obermayer Ludwig, Neurasthenie	29. Jan.	Rechts, Innenseite des Ellbog., Head D_2	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetr. Stelle links 13·16 *gr/mm*
56. „	29. Jan.	Rechts, Ellenbeuge, Wichm. C_8 D_1	Tactilität 13·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 11·8 *gr/mm*
57. „	29. Jan.	Stelle wie in 55	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links 14·3 *gr/mm*
58. „	29. Jan.	Stelle wie in 56	Tactilität 13·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 9·0 *gr/mm*
59. Dr. N. Eldaroff	1. Febr.	Rechts, nahe dem Handgel., Unterarm (Wichmann C_8 D_1)	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie von links nahe am Handgelenk (Wichm. C_{5-6}) unverändert
60. „	1. Febr.	Rechts, nahe dem Handgel., Unterarm (Wichmann C_{5-6})	Tactilität 13·72 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 9·9 *gr/mm*
61. „	1. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe der Ellenbeuge, Wichm. C_{5-6}	Tactilität 13·72 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 10·45 *gr/mm*

Reagent	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
62. Dr. N. Eldaroff	1. Febr.	Rechts, nahe der Hand (Wichm. C_8 D_1), siehe 59	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links, nahe des Ellenbogens 9·9 *gr/mm*
63. Dehmer Carl, Neurasthenie	9. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetr. Stelle links 5·67 *gr/mm*
64. "	9. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_{6-7})	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·47 *gr/mm*
65. "	9. Febr.	Links, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_{6-7})	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·47 *gr/mm*
66. "	9. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 5·67 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
67. "	9. Febr.	Links, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 5·67 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
68. "	9 Febr.	Ueber der Ellenbeuge rechts, bereits am Oberarm (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 3·33 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 1·37 *gr/mm*
69. "	9. Febr.	Ueber der Ellenbeuge links, bereits am Oberarm (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 3·33 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 1·368 *gr/mm*
70. "	9. Febr.	Ueber der Ellenbeuge, innen, rechts und links (Head D_2)	Tactilität 3·05 *gr/mm* (beiderseits)	Nach Anästhesie wie oben unverändert (beiderseits)

Tabelle C.

I. Steiner S., Musiklehrer, 30 Jahre, Myelitis acuta, aufgenommen am 11. December 1899. — Aus der Krankengeschichte: Hirnnerven, obere Extrem., Rumpf frei von motor. und sensibl. Störungen. Es besteht nur eine reithosenförmige Hypästhesie rings um den Anus und an der hinteren Scrotalfläche. Absolute Harnretention, kein Harnträufeln, Sensibilität der Blase intact. Obstipation. Untere Extremitäten: Leichte Herabsetzung der rohen Kraft, Schwanken, Unsicherheit und starke Parese beim Gehen. Keine motorischen Reizerscheinungen. Haut- und Sehnenreflexe sehr lebhaft. Sensibilität: tactile Empfindung an den unteren Extremitäten beeinträchtigt, dagegen Hyperästhesie auf Schmerzreize. Muskel- und Lageempfindung normal. Schmerzhaftigkeit auf Druck in der Höhe des 2. Lendenwirbels.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	15. Dec.	Circumanalgegend	Tactilität 31·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie in der Umgebung oder an der symmetrischen Stelle unverändert
2.	15. Dec.	Wade, rechts, Innenseite, Mitte	Schmerz 30·4 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Gegenseite unverändert
	Ebenso verhält sich die Gegenseite.			
3.	15. Dec.	Oberam rechts, Ulnarseite, nahe dem Handgelenk, volar (Controlversuch)	Schmerz 35·8 gr/mm^2	Nach Anästhesie der Gegenseite 25·2 gr/mm^2
4.	16. Dec.	Patient wird auf eigenes Verlangen ungeheilt entlassen.		

II. Mayer Anton, Landmann, 28 Jahre, Compressionsmyelitis. Aufgenommen am 24. Mai 1898. — Auszug aus der Krankengeschichte: Stat. nervos. vom 14. April 1899: Hirnnerven und obere Extremitäten normaler Befund. Schädel und Wirbelsäule nicht druckschmerzhaft. Blasen- und Mastdarmstörungen fehlen. Multiple kalte Abscesse an der Körperoberfläche und in verschiedenen Gelenken. Am Rumpfe die Sensibilität vorn bis zur Nabelhöhe und hinten bis zum 1. Lendenwirbel in allen Qualitäten normal. Unter der Linie Tactilität herabgesetzt, Temperatur- und Schmerzsinn normal. Untere Extremitäten im Hüft- und Kniegelenke in Contracturstellung gebeugt. Activ völlige Lähmung. Starke tactile Sensibilitätsherabsetzung. Dabei leichte Hyperalgesie. Patellar- und Fussclonus.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	15. Jan.	Bauch, Vorderseite, rechts und links (Wichmann D_{10})	Tactilität 20·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie zuerst der einen, dann der anderen Seite die symmetrische Stelle unverändert
2.	15. Jan.	Bauch, Vorderseite, rechts (Wichm. D_9)	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
3.	15. Jan.	Bauch, Vorderseite, links (Wichm. D_9)	Tactilität 18·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle unverändert
4.	15. Jan.	Bauch, Vorderseite, rechts (Wichm. D_8)	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle 9·9 *gr/mm*
5.	15. Jan.	Dieselbe Stelle, links (Wichm. D_8)	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle 9·9 *gr/mm*

III. Kamiecki Marie, Dienstmädchen, Syringomyelie. Aufgenommen am 24. Januar 1900. — Aus dem ambulatorischen Status (College August Richter): Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten am rechten Arm. Atrophie der Musculatur, namentlich der kleinen Handmuskeln. Andeutung von Krallenhand. Cyanose der Hand und Kälte derselben. Nervenstämme rechts druckschmerzhaft, zuweilen Spontanschmerzen.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	24. Jan.	Rechte Oberextremität., Ellenbeuge (Wichmann C_6 C_7)	Tactilität 18·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 der Gegenseite (links) unverändert
2.	24. Jan.	Linke Oberextremität., Ellenbeuge (Wichmann C_6 C_7)	Tactilität 14·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 9·9 *gr/mm*
3.	24. Jan.	Rechte Oberextremität., Ellenbeuge (Wichmann C_8 D_1)	Tactilität 20·56 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
4.	24. Jan.	Linke Oberextremität., Ellenbeuge (Head D_2)	Tactilität 11 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·07 *gr/mm*
5.	24. Jan.	Rechte Oberextremität., Ellenbeuge (Head D_2)	Tactilität 20.56 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	24. Jan.	Stelle wie in 2	Tactilität 14·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_{6-7} rechts unverändert
7.	24. Jan.	Stelle wie in 3	Tactilität 20·56 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
8.	24. Jan.	Stelle wie in 4	Tactilität 11 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
9.	24. Jan.	Stelle wie in 5	Tactilität 20·56 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert (eher noch hypästhetischer)

IV. Wagner Adolf, Kaffeekoch, Syringomyelie, in ambulatorischer Behandlung seit 27. Januar 1900. — Aus dem Status (College August Richter): Zittern beider Hände. Die Musculatur im Ulnarisgebiete beiderseits stark atrophisch, fibrilläre Zuckungen in den kleinen Handmuskeln. Am Daumen und am 4. Finger der rechten Hand je ein reactionsloses Geschwür nach Verbrennung. Beweglichkeits- und Sensibilitätsdefect (alle drei Qualitäten) beider Hände. Kleine Handmuskeln bis auf den Opponens pollicis galvan. weder direct noch indirect erregbar; letzterer träge zuckend; farad. dieselben Verhältnisse.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	28. Jan.	Hand, rechts (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie des Oberarmes über der Ellenbeuge C_8 D_1 links unverändert
2.	28. Jan.	Hand, rechts (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
3.	28. Jan.	Oberarm, wenig oberhalb der Ellenbeuge (Wichm. C_{5-6}) links	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·07 *gr/mm*
4.	28. Jan.	Ebenda	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_{5-6} an der rechten Hand unverändert
5.	28. Jan.	Stelle wie in 1	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	28. Jan.	Oberarm, links, knapp ober der Ellenbeuge (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
7.	28. Jan.	Stelle wie in 3 und 4	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie in C_{5-6} am rechten Unterarm nahe der Ellenbeuge 3·05 *gr/mm*
8.	28. Jan.	Stelle wie in 6	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 6·07 *gr/mm*

V. Oblustill Anton, traumatische Nekrose des Rückenmarkes, in ambulatorischer Behandlung seit 5. Januar 1900. Diagnose (Docent Dr. H. Schlesinger.) — Aus dem Status: Rechts Atrophie der Beinmusculatur in toto. Schmerzempfindlichkeit erhöht. Ebenso Patellarreflex. Fussclonus. Parese des Beines. Romberg'sches Phänomen angedeutet. Der Cremasterreflex rechts fehlend. In den Lendensegmenten links Herabsetzung der Empfindlichkeit für alle drei Qualitäten. Elektrischer Befund: Herabgesetzte farad. Erregbarkeit der Nerven und Muskeln der rechten Unterextremität, doch keine träge Zuckung bei galvanischer Reizung. Fibrilläre Zuckungen.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	20. Jan.	Nates, rechts, nahe der Mediane (Wichm. S_{2-3})	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Lateralseite des Nates rechts (Wichm. L_{1-3}) unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
2.	20. Jan.	Nates, links, nahe der Mediane (Wichm. L_{2-3})	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
3.	20. Jan.	Nates, links, Lateralseite (Wichm. S_{2-3})	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben ein wenig gestiegen, aber schwankend
4.	20. Jan.	Oberschenkel, rechts, Innens. (Wichm. S_{2-3})	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
5.	20. Jan.	Oberschenkel, links, Innens. (Wichm. S_{2-3})	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	20. Jan.	Oberschenkel, Lateralseite (Wichm. L_4), rechts	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 1·44 *gr/mm*
7.	20. Jan.	Oberschenkel, Lateralseite (Wichm. L_4), links	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben ein wenig gestiegen, aber schwankend
8.	20. Jan.	Stelle wie in 1	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Nates, Lateralseite, links unverändert
9.	20. Jan.	Stelle wie in 2	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
10.	20. Jan.	Nates, Lateralseite, rechts (Wichm. L_{1-3})	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben ein wenig gestiegen (2·16), doch schwankend
11.	20. Jan.	Stelle wie in 4	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
12.	20. Jan.	Stelle wie in 5	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
13.	20. Jan.	Stelle wie in 6	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
14.	20. Jan.	Stelle wie in 7	Tactilität 9·0 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert, eher gesunken (11·6)
15.	20. Jan.	Stelle wie in 4 und 11	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Oberschenkel, Innenseite, links (Wichm. S_{2-3}) 1·6 *gr/mm*
16.	20. Jan.	Stelle wie in 2 und 9	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 1·6 *gr/mm*
17.	20. Jan.	Stelle wie in 3	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
18.	24. Jan.	Stelle wie in 6 und 13	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie des Oberschenkels, links Lateralseite (Wichm. L_4) unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
19.	24. Jan.	Stelle wie in 4 und 11	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
20.	24. Jan.	Stelle wie in 5 und 12	Tactilität 2·61 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

Tabelle D.

I. **Leeb** Georg, Paresis n. ulnar. traum. et Atroph. musculor. respectiv. sin. Ins Ambulatorium aufgenommen am 7. November 1899. — Aus dem Status: Leichte Atrophie des 4. und 5. Inteross. links. 4. und 5. Finger links in leichte Beugestellung. Ab- und Adduction des 4. und 5. Fingers sehr behindert, ebenso des 3., Zeigefinger etwas besser, doch auch noch unvollkommen beweglich. Daumenbewegung ziemlich gut. Die Endphalangen des 4. und 5. Fingers werden unvollkommen gestreckt. Beugen der Finger gut. Händedruck links etwas schwach. Sensibilität dorsalwärts vom kleinen Finger bis zum Mittelfinger herabgesetzt. Hypalgesie der Palma. Sonstiger Nervenstatus normal. Elektrischer Befund: Die kleinen Handmuskeln links direct und indirect sehr Untererregbarkeit, keine E. A. R. (Diagnose Prof. v. Frankl-Hochwart). Mässiger Grad von Alkoholismus.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	6. Jan.	Links, Hand, Palmarseite (Head C_7, Wichm. C_{5-6})	Tactilität 42 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 der Gegenseite unverändert
2.	6. Jan.	Links, Hand, Palmarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 39·84 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
3.	6. Jan.	Links, Unterarm, Volarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 33·36 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
4.	6. Jan.	Rechts, Hand, Palmarseite (Head C_7, Wichm. C_{5-6})	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links unverändert
5.	6. Jan.	Rechts, Hand, Palmarseite (Head D_1, Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	6. Jan.	Links, Daumenrücken, Lateralseite (Wichm. C_{6-7})	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite symmetr. Stelle 11 *gr/mm*
7.	3. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenk (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 16·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links unten unverändert
8.	3. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Ellenbog. (Wichm. C_6 D_1)	Tactilität 6·07 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
9.	3. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 16·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
10.	3. Febr.	Rechts, Unterarm, nahe dem Ellenbogen (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
11.	3. Febr.	Links, Unterarm, nahe dem Ellenbogen (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 12·6 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
12.	3. Febr.	Links, Unterarm, nahe dem Ellenbogen (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 14·4 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
13.	3. Febr.	Stelle wie in 8	Tactilität 6·07 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_8 D_1 links am Oberarm 3·05 *gr/mm*
14.	3. Febr.	Stelle wie in 7	Tactilität 16·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 8·55 *gr/mm*

II. Rom Carl (siehe Biehl l. c.), Justizsoldat, aus dem k. u. k. Garnisonsspital Nr. 1 (Regimentsarzt Dr. Biehl), traumatische Facialislähmung links.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Tactilität 0·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie links hinter dem Ohre (Sensibilitätsgebiet III) unverändert
2.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet III, rechts	Tactilität 0·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
3.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet II, rechts	Tactilität 1·71 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
4.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet I, links	Tactilität 12 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
5.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet III, links	Tactilität 0·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	22. Dec.	Sensibilitätsgebiet II, links	Tactilit. mehr als 42 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
7.	4. Jan.	Hals (Wichmann C_3), rechts	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
8.	4. Jan.	Hals (Wichmann C_3) links	Tactilität 9·45 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
9.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Schmerz 27·6 *gr/mm*^{2}	Nach Anästhesie wie oben unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
10.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet III, rechts	Schmerz 26·4 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben unverändert
11.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet II, rechts	Schmerz 21·45 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben unverändert
12.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet I, links	Schmerz 27·6 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben unverändert
13.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet II, links	Schmerz mehr als 84 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben unverändert
14.	30. Dec.	Sensibilitätsgebiet III, links	Schmerz 27·6 gr/mm^2	Nach Anästhesie wie oben unverändert
15.	30. Dec.	Gebiete von 12 und 13	Schmerz wie oben	Nach Anästhesie rechts an beliebiger Stelle unverändert
16.	30. Dec.	Stelle wie in 14	Schmerz 27·6 gr/mm^2	Nach Anästhesie von Sensibilitätsgebiet III links 7 gr/mm

III. Fürst Alois, Pares. n. fac. sin. rheumat. Aufgenommen ins Ambulatorium am 2. Januar 1900.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Tactilität 4·78 gr/mm	
2.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, links	Tactilität 5·67 gr/mm	
3.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, beiderseits	Tactilität 0·5 gr/mm	
4.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, rechts, Wange	Tactilität 1·44 gr/mm	
5.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, links, Wange	Tactilität 5·67 gr/mm	
6.	2 Jan.	Sensibilitätsgebiet II, rechts, Schläfe	Tactilität 1·44 gr/mm	
7.	2. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, links, Schläfe	Tactilität 2·61 gr/mm	
8.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, rechts und links	Tactilität 0·63 gr/mm	
9.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, beiderseits	Tactilität 0·5 gr/mm	
10.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, rechts, Wange	Tactilität 1·37 gr/mm	

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
11.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, links, Wange	Tactilität 2·6 *gr/mm*	
		Fortschreitende Besserung der Lähmung.		
12.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, regio masset rechts	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
13.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, regio masset. links	Tactilität 6·47 *gr/mm*	
14.	4. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Wange, links	Tactilität 2·6 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetr. Stelle rechts unverändert
15.	10. Jan.	Werthe beiderseits gleich; Parese ausgeglichen. Pat. geheilt entlassen.		

IV. Schwarz Franz, Paral. n. fac. sin. In ambulatorischer Behandlung seit Mai 1899.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, beiderseits	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
2.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Schläfe, rechts	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
3.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Schläfe links	Tactilität 2·61 *gr/mm*	
4.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Wange, rechts	Tactilität 2·61 *gr/mm*	
5.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Wange, links	Tactilität 6·07 *gr/mm*	
6.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, Infrasbitalgegend, rechts und links	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
7.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, Kinngegend, beiderseits	Tactilität 1·08 *gr/mm*	
8.	8. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, rechts, unterhalb und seitwärts vom Mundwinkel	Tactilität 4·3 *gr/mm*	
9.	8. Jan.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 8·55 *gr/mm*	
10.	13. Jan.	Werthe im Ganzen unverändert. Schwankungsprojectionsverversuch ergibt ein negatives Resultat. Ungebessert.		

V. Sodeck Louise, Paral. n. fac. dextri, in ambulatorischer Behandlung seit Mai 1899.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	23. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, beiderseits	Tactilität 3·05 *gr/mm*	
2.	23. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, Infraorb.-Gegend, beiderseits	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
3.	23. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Schläfe, rechts	Tactilität 5·67 *gr/mm*	
4.	23. Jan.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 1·71 *gr/mm*	
5.	23. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Wange, links	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
6.	23. Jan.	Dieselbe Stelle, rechts	Tactilität 1·26 *gr/mm*	
7.	23. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, seitwärts und unterhalb des Mundwinkels, links	Tactilität 0·7 *gr/mm*	
8.	23. Jan.	Dieselbe Stelle, rechts	Tactilität 1·08 *gr/mm*	
9.	27. Jan.	Keine wesentliche Aenderung der Werthe. Schwankungsprojectionsversuch von 3 auf 4 und umgekehrt negativ. Ungebessert.		

VI. Leichtner Hermann, Paral. n. fac. dextri rheumat., in ambulatorischer Behandlung seit 27. Januar 1900.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Tactilität 7·65 *gr/mm*	
2.	27. Jan.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 0·58 *gr/mm*	
3.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, beiderseits, Infraorb.-Gegend	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
4.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet III, beiderseits, Kinngegend	Tactilität 0·67 *gr/mm*	
5.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Jochbogen, links	Tactilität 0·9 *gr/mm*	
6.	27. Jan.	Dieselbe Stelle, rechts	Tactilität 1·6 *gr/mm*	
7.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, Wange, links	Tactilität 1·3 *gr/mm*	

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
8.	27. Jan.	Dieselbe Stelle, rechts	Tactilität 2 *gr/mm*	
9.	27. Jan.	Sensibilitätsgebiet II, seitwärts und unterhalb des Mundwinkels, links	Tactilität 0·84 *gr/mm*	
10.	27. Jan.	Dieselbe Stelle, rechts	Tactilität 1·08 *gr/mm*	
11.	30. Jan.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Tactilität 2·16 *gr/mm*	
12.	30. Jan.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 0·53 *gr/mm*	
13.	30. Jan.	Stelle wie in 5	Tactilität 0·74 *gr/mm*	
14.	30. Jan.	Stelle wie in 6	Tactilität 1·44 *gr/mm*	
15.	30. Jan.	Stelle wie in 7	Tactilität 1·3 *gr/mm*	
16.	30. Jan.	Stelle wie in 8	Tactilität 1·8 *gr/mm*	
		Schwankungsprojection noch negativ. Die Parese beginnt sich auszugleichen.		
17.	1. Febr.	Stelle wie in 11	Tactilität 0·74 *gr/mm*	
18.	1. Febr.	Stelle wie in 12	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
19.	1. Febr.	Stelle wie in 14	Tactilität 0·74 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle links 0·68 *gr/mm*
20.	1. Febr.	Stelle wie in 16	Tactilität 1·3 *gr/mm*	
21.	1. Febr.	Stelle wie in 17	Tactilität 0·74 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle links 0·5 *gr/mm*
22.	1. Febr.	Stelle wie in 13	Tactilität 0·74 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle rechts 0·6 *gr/mm*
23.	6. Febr.	Nur zwischen 15 und 16 noch geringe Differenz, sonst Sensibilitätsstörungen ausgeglichen. Parese nur mehr gering.		
24.	13. Febr.	Keine Sensibilitätsdifferenzen. Facial. symmetr. Pat. geheilt aus der ambulatorischen Behandlung entlassen.		

VII. Kripal Wenzel, Paral. n. fac. dextri rheumat., in ambulatorischer Behandlung seit 31. Januar 1900.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	2. Febr.	Sensibilitätsgebiet I, rechts	Tactilität 3·33 *gr/mm*	
2.	2. Febr.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
3.	2. Febr.	Sensibilitätsgebiet III, beiderseits, Kinn und Infraorb.	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
4.	2. Febr.	Sensibilitätsgebiet II, Schläfe, beiderseits	Tactilität 0·5 *gr/mm*	
5.	2. Febr.	Sensibilitätsgebiet II, Wange rechts	Tactilität 2·16 *gr/mm*	
6.	2. Febr.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 0·63 *gr/mm*	
7.	2. Febr.	Sensibilitätsgebiet II, seitwärts und unterhalb des Mundwinkels, rechts	Tactilität 1·71 *gr/mm*	
8.	2. Febr.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 0·63 *gr/mm*	
		Schwankungsprojectionsversuch negativ. Paralyse wie am 31. Januar.		
9.	15. Febr.	Verhältnisse in Bezug auf Motilität und Sensibilität unverändert.		

Tabelle E.

I. Lodin Heinrich, traumatische Neurose, in ambulatorischer Behandlung vom 28. December 1899. — Aus dem Status: Kopfschmerz, kein Schwindel. Hemihypaesthesia dextra. Links Druckpunkte. Obere Extremitäten keine Reflexsteigerung. Bauchreflex beiderseits vorhanden. An den unteren Extremitäten, namentlich links, der Patellarreflex gesteigert. Kein Klonus.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	28. Dec.	Oberschenkel, Mitte, Vorderseite, rechts (Wichm. L_{2-3})	Tactilität 18·9 *gr/mm*	
2.	28. Dec.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 13·2 *gr/mm*	
3.	28. Dec.	Stelle wie in 1	Schmerz 57·6 gr/mm^2	
4.	28. Dec.	Stelle wie in 2	Schmerz 31·9 gr/mm^2	

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
5.	29. Dec.	Rechts, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. $C_8 D_1$)	Tactilität 12·2 *gr/mm*	
6.	29. Dec.	Dieselbe Stelle	Schmerz 57·6 *gr/mm*²	
7.	29. Dec.	Links, Unterarm, nahe dem Handgelenke (Wichm. $C_8 D_1$)	Tactilität 3·33 *gr/mm*	Nach Anästhesie von $C_8 D_1$ rechts, 1·37 *gr/mm*
8.	29. Dec.	Ebenda	Schmerz 23·2 *gr/mm*²	
9.	29. Dec.	Ebenda	Tactilität 3·33 *gr/mm*	Nach Anästhesie von $C_5 C_6$ rechts 3·05 *gr/mm*
10.	29. Dec.	Rechts, Mitte des Unterarmes (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 13·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetr. Stelle an der Gegenseite unverändert

II. Anzier Juliane, Hysterie, aufgenommen am 5. Januar 1900, entlassen aus der Klinik am 13. Januar. — Aus dem Status: Subjectives Gefühl von Kriebeln und leichten Schmerzen in den unteren Extremitäten und Schwäche derselben. Hemihypaesth. sin.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	12. Jan.	Unterarm, rechts (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie von C_{5-6} links 11 *gr/mm*
2.	12. Jan.	Unterarm, rechts (Wichm. $C_8 D_1$)	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 11·6 *gr/mm*
3.	12. Jan.	Unterarm, links (Wichm. $C_8 D_1$)	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
4.	12. Jan.	Stelle wie in 1	Tactilität 14·3 *gr/mm*	Nach Anästhesie von $C_8 D_1$ rechts 12·2 *gr/mm*
5.	12. Jan.	Stelle wie in 3	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	12. Jan.	Links, Unterarm (Wichm. C_{5-6})	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
7.	13. Jan.	Rechts, Wade, Innenseite (Wichm. L_{3-4})	Tactilität 18·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie von links, Wade, Aussenseite (Wichmann $L_5 S_1$) 14·85 *gr/mm*
8.	13. Jan.	Rechts, Wade, Aussenseite (Wichm. $L_5 S_1$)	Tactilität 19·7 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 16·1 *gr/mm*
9.	13. Jan.	Wade, links, Aussenseite (Wichm. $L_5 S_1$)	Tactilität 21·6 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
10.	13. Jan.	Stelle wie in 8	Tactilität 19·7 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Wade, rechts, Innenseite (Wichmann L_{3-4}) 18·2 *gr/mm*
11.	13. Jan.	Wade, links, Innenseite (Wichm. L_{3-4})	Tactilität 18·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
12.	13. Jan.	Stelle wie in 9	Tactilität 21·6 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert

III. Haberzettl Peter, 56 Jahre, Hemihypaesthesia postapoplectica, reflectorische Pupillenstarre links, Endarteriitis spec.? Zwangsweinen, Encephalomacia oder paralytischer Anfall. — Aus dem ambulatorischen Status vom 9. Januar 1900: Pat. hat vor 30 Jahren Lues überstanden. Früher starker Potator. Vor zwei Monaten apoplect. Insult., 10 Minuten Bewusstseinsverlust. Danach Hemiparese rechts. Sprachstörung, sensor. Aphasie; diese Erscheinungen gingen bald zurück. Seither Zwangsweinen. Keine Reizerscheinungen. Abnahme des Gedächtnisses. — Pupillen mässig weit, entrundet. Linke lichtstarr. Accommodationsreaction beiderseits. Bulbusbewegung frei. Facialis symmetrisch. Zunge etwas nach rechts. Weinkrämpfe bei völlig ruhiger Gemüthsstimmung. Rechts Gefühl von Schwere und Pamstigsein in der oberen Extremität. Sprache schwerfällig, doch kein Silbenstolpern. Psychisch: etwas träge, doch auf Fragen vernünftig antwortend. Leichtere, dem geringen Bildungsgrade entsprechende Rechnungen werden prompt ausgeführt. Hypalgesie und Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte. Stereognose, Motilität und motorische Kraft in vollem Umfange erhalten. Reflexe mässig lebhaft. Kein Klonus. Kein Romberg'sches Phänomen. Gang nicht gestört. Keine Blasen- oder Mastdarmstörung. Der zweite Aortenton klappend. Kein Geräusch. Percussion des Herzens normal. Geschlängelte, etwas rigide Arterie.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	12. Jan.	Unterarm, rechts, Streckseite (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 20·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Unterarm, rechts, Radialseite (Wichm. C_{6-7}) unverändert
2.	12. Jan.	Unterarm links, Streckseite (Wichm. C_{6-7})	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 7·65 *gr/mm*
3.	12. Jan.	Unterarm, links, Streckseite (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 14·3 *gr/mm*
4.	12. Jan.	Stelle wie in 1	Tactilität 20·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Unterarm, links (Wichm. C_8 D_1) unverändert
5.	12. Jan.	Unterarm, rechts, Streckseite (Wichm. C_{6-7})	Tactilität 20 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben unverändert
6.	12. Jan.	Stelle wie in 2	Tactilität 13·75 *gr/mm*	Nach Anästhesie wie oben 8·55 *gr/mm*
7.	13. Jan.	Metallotherapie: hierauf Rückgang der subjectiv. und objectiv. Sensibilitätsstörung. und Projectionsmögl. nach beiden Richt.		

Tabelle F.

I. Kleespiess Johann, Meningit. cerebr. luet., ins Ambulatorium aufgenommen am 5. Januar 1900. — Aus dem Status: Kopfschmerz, Doppeltsehen. Tremor. Extremitäten: Motilität normal. Blase, Mastdarm null. Rechte Pupille enger; beide reagiren auf Licht wie auf Accommodation träge. Bulbusbewegungen frei, aber Einstellungszittern. Links von Nabelhöhe an ein tactil hypästhetisches, die ganze linke Unterextremität in sich begreifendes Gebiet. Hypalgesie am Rumpfe nahe dem Nabel links. Patellarreflexe sehr lebhaft, kein Klonus. Keine Paresen oder motorische Reizerscheinungen. Augenhintergrund normal.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	9. Jan.	Bauch, vorne nahe der Med. (Wichm.-Head D_9) beiderseits	Tactilität 9·9 *gr/mm*	Nach Anästhesie von $^1/_2$ *dm* lat. von der Med. nach beiden Richtungen 3·05 *gr/mm*
2.	9. Jan.	Bauch, vorne, nahe der Mediane (Wichm.-Head D_{10}), rechts	Tactilität 9·9 *gr/mm*	
3.	9. Jan.	Bauch, vorne, nahe der Mediane (Wichm.-Head D_{10}), links	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Bauch, vorne, rechts (Wichm.-Head D_{10}), $^1/_2$ *dm* von der Mediane 11 *gr/mm*
4.	9. Jan.	Bauch, vorne, nahe der Mediane (Wichm.-Head D_{11}), rechts	Tactilität 11 *gr/mm*	
5.	9. Jan.	Bauch, vorne, nahe der Mediane (Wichm.-Head D_{11}), links	Tactilität 17·5 *gr/mm*	Nach Anästhesie von Bauch, vorne (Wichm.-Head D_{11}), $^1/_2$ *dm* von der Mediane 12·1 *gr/mm*
6.	9. Jan.	Oberschenkel, Vorderseite, Mitte (Wichm. L_{1-3}), rechts	Tactilität 11 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle, links 3·33 *gr/mm*
7.	9. Jan.	Dieselbe Stelle, links	Tactilität 15·41 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle rechts 12·1 *gr/mm*
8.	31. Jan.	Pat. hat bereits vier Injectionen von ol. einer. hinter sich (Abth. Prof. Finger), fühlt sich subject. wohler, Kopfschmerz geschwunden. Zeitweilig noch Doppeltsehen. Vollkommene Symmetrie der Sensibilität beider Seiten. Projection nach beiden Richtungen durchführbar.		

Anhang.

I. Hitzger Johann, Tetanie, ins Ambulatorium aufgenommen am 11. Dec. 1899.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	12. Dec.	Rechte Hand, Antithenar, hühnereigrosse Fläche	Tactilität 11·6 *gr/mm*	Bei Erzgg. von leicht. KaSTe vom Medianus aus ($3^1/_2$ M. A.) 15·41 *gr/mm*
2.	12. Dec.	Dieselbe Stelle	Tactilität 11·6 *gr/mm*	Bei schmerzh. Kneifen und schmerzh. Compr. der Knochen unverändert
3.	15. Dec.	Rechts, Unterarm, Volarseite, Mitte, 4 cm^2 grosse Fläche	Schmerz 18·0 gr/mm^2	Bei Erzgg. von leicht. KaSTe vom Medianus aus ($3^1/_2$ M. A) 28·6 gr/mm^2
4.	15. Dec.	Dieselbe Stelle	Schmerz 18·0 gr/mm^2	Bei schmerzh. Kneifen und schmerzh. Compr. der Knochen unverändert

Schwerpunktprojectionsversuch unmöglich.

II. Holas Josef, Tetanie, in die Klinik aufgenommen Ende December 1899.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	29. Dec.	Rechts, Unterarm, Volarseite, ulnar	Tactilität 5·67 *gr/mm*	Bei Erzgg. von leicht. KaSTe von Medianus aus ($3^1/_2$ M. A.) 11·6 *gr/mm*
2.	2. Jan.	Dieselbe Stelle	Tactilität 5·67 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle links 2·61 *gr/mm*

Bei gesunden Individuen ergab der KaSTe-Versuch keine Herabsetzung der Tactilität und Schmerzempfindlichkeit an den Hautstellen der betroffenen Extremität.

Bei einem dritten nach Abschluss dieser Versuche untersuchten Falle von Tetanie (Stögerer Rosa, 16 J., Kleidermacherin) ergaben sich analoge Verhältnisse wie bei I.

III. Glassmann Louis, Morb. Basedow., in ambulatorischer Behandlung seit 22. November 1899, später klinischer Patient.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	16. Dec.	Conjunctiva, rechts (Auge maxim. einwärts gerollt)	Tactilität 0·81 *gr/mm*	

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
2.	16. Dec.	Wange, rechts	Schmerz 25·2 *gr/mm²*	
3.	16. Dec.	Stirne, rechts	Schmerz 14·4 *gr/mm²*	
	Projectionsversuch bei Cocaïnisirg. der linken Conjunctiva negativ.			
4.	16. Dec.	Rechts, Unterarm, Ulnarseite, nahe dem Handgelenke	Tactilität 16·1 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle, links 11·0 *gr/mm*
5.	16. Dec.	Dieselbe Stelle	Schmerz 31·8 *gr/mm²*	Nach Anästhesie wie oben 26·4 *gr/mm²*

IV. Kauba Marie, Morb. Baserdow., in ambulatorischer Behandlung seit 19. Januar 1900.

	Datum	Stelle	Schwelle	Schwankung
1.	29. Jan.	Wange, links	Tactilität 8·55 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite unverändert
2.	29. Jan.	Wange, rechts	Tactilität 6·2 *gr/mm*	Nach Anästhesie der Gegenseite unverändert
3.	29. Jan.	Conjunctiva, links	Tactilität 1·37 *gr/mm*	
4.	29. Jan.	Conjunctiva, rechts	Tactilität 1·19 *gr/mm*	Nach Anästhesie der linken Conjunctiva mit Cocaïn unverändert
5.	29. Jan.	Unterarm, rechts (Wichm. C_8 D_1)	Tactilität 16·8 *gr/mm*	Nach Anästhesie der symmetrischen Stelle, links 13·75 *gr/mm*

Drei Conträrsexuale vor Gericht.

Mitgetheilt von

R. v. Krafft-Ebing.

I. Paedophilia erotica homosexualis. Unzuchtsdelicte an Knaben. Facultätsgutachten der Wiener med. Facultät.

Ergebnisse aus den Acten.

Religionslehrer P. in W., 36 Jahre alt, hat seit einigen Jahren an Schülern der Oberrealschule unzüchtige Handlungen im Sinne der §§ 129 und 132 Oest. St. G. B. dadurch begangen, dass er sie in seiner Wohnung an sich zog, auf seinen Schoss setzte, wollüstig betastete, ihnen, durch den Hosenschlitz greifend, an den Genitalien manipulirte, bis in einzelnen Fällen bei denselben Ejaculation erfolgte. In einem Falle soll er auch die Hand eines Knaben an seine eigenen Genitalien geführt haben.

Als die Sache aufkam, floh P. in eine Höhle bei N., um dort sein Leben durch Hungertod zu beschliessen. Aus Liebe für seine Schwester verliess er nach 18 Stunden die Höhle und ging zu seinen Verwandten. In einem Briefe an einen befreundeten Arzt, dem er von dort aus schrieb, entschuldigt er sich mit Libido nimia, horror feminae und krankhafter Neigung zu Knaben. Ueberdies habe er nie Gewalt gebraucht und mit den Knaben nur Onanie getrieben.

In diesem Briefe, der augenscheinlich der wahre Ausdruck seiner Gefühls- und Denkweise ist, hält er sich für einen Unglücklichen, dem Fatum verfallenen, im Grunde edlen Märtyrer abnormer Triebe. Er sei kein Verbrecher, werde sich keinem Gerichte stellen, denn er ertrage kein so fluchwürdiges Vorgehen gegen seine Person!

Ueber Zureden der Verwandten stellte er sich aber doch am 9. August 1898 dem Gericht und wurde sofort verhaftet.

Im Verhöre spielt er sich anfangs auf den Unschuldigen hinaus, stellt die Denunciationen als Racheact von über schlechte Noten unzufriedenen Schülern hin, gibt nur zu, dass er einzelne Knaben auf den Schoss genommen und ihre Kleider in der Gegend der Genitalien berührt habe. Eine ganze Reihe vernommener Schüler bestätigt den obigen Sachverhalt. Von Einzelnen wird versichert. P. sei dabei in sichtbarer leidenschaftlicher Erregung und Aufregung gewesen und habe mit der Hand gezittert.

In die Enge getrieben, erklärte P. sich an Details nicht zu erinnern und bezeichnete seinen Seelenzustand als einen krankhaften. Von Bedeutung für seinen seelischen Zustand ist eine in der Haft niedergeschriebene Selbstbiographie.

Den Eingang derselben stellt eine schwülstige pathetische Betrachtung über den hohen Beruf des Priesters dar und ein Schwur, dass er die Wahrheit sagen werde.

P. schildert seine schönen Jugendjahre, wundert sich darüber, dass er, herangewachsen, Mangel aller Gefühle für das Weib empfand, weshalb er gerne und freudig sich dem Priesterstande gewidmet habe. Er fühlte Horror feminae, empfand als sein Ideal die heranwachsende männliche Jugend. Seine Liebe zu dieser sei anfangs eine von aller Sinnlichkeit freie gewesen. Der Anblick eines betenden Knaben habe ihn geradezu begeistert. Mit Schreck habe er aufkeimende sinnliche Gefühle bemerkt, heldenmüthig dagegen angekämpft, qualvolle Sexualaffecte durchzumachen gehabt und ernstlich daran gedacht, in ein Kloster zu fliehen.

„Es war eine krankhafte Leidenschaft. Ich fühlte mich als Märtyrer, als schuldloses Opfer eines furchtbaren Verhängnisses, ich wurde schuldlos zum Opfer gestempelt, war in meinen Kämpfen oft dem Wahnsinn nahe." Des Weiteren gibt P. seiner qualvollen Lage wegen künftiger Existenz und seiner Sehnsucht nach dem Tode Ausdruck.

Vom 7. September 1898 ab hatte sich P. zur Beobachtung seines Geisteszustandes in der Landesirrenanstalt befunden.

Dort wurde Folgendes erhoben:

Der Vater soll ein aufgeregter Mann gewesen sein, der alle 3 bis 4 Wochen einen zornigen Aufregungszustand hatte und auf Alkohol abnorm reagirte. Der Vater der Mutter war ein Trinker, ein Bruder der Mutter und dessen Sohn desgleichen.

Der Vatersvater soll durch Selbstmord geendet haben.

P. hat 9 Geschwister gehabt, von denen 4 leben.

Eine Schwester des P. soll die Natur des Vaters geerbt haben und zeitweise an Angstzuständen leiden. Ein Bruder des P. gilt von Jugend auf als aufgeregter, verschwenderischer, leichtsinniger Mensch.

Explorat selbst war, ausser an Scharlach mit 6 und Blattern mit 11 Jahren, nie schwer krank gewesen. Vom 12. Jahre ab kam er ganz von selbst zur Onanie. Er trieb sie häufig, vom 13. Jahre ab mit Ejaculation. Einmal kam es auch zu mutueller Masturbation. Er war von Kindesbeinen auf nervös, litt oft an schlechtem Schlaf. Erwachsen war er leichtlebig, brachte viel Zeit in Gesellschaften zu, war von sich sehr eingenommen, leicht erregbar, ohne Werthschätzung des Geldes, brachte Nächte auch mit Kartenspiel im Kaffeehause zu. Schon der blosse Gedanke an geschlechtlichen Verkehr mit einem Weibe war ihm von jeher ekelhaft gewesen. Er habe niemals in seinem Leben ein Weib berührt und schon das blosse Alleinsein mit einem solchen in demselben Raume habe ihn in unangenehme Aufregung versetzt. Dagegen zog es ihn ästhetisch und sinnlich zu heranreifenden Knaben. Er kämpfte gegen diesen Antrieb, half sich mit Onanie, war aber schwach genug, mehrmals jährlich dem Drange seiner Knabenliebe zu erliegen. Seine Pollutionsträume hatten nur Knaben zum Gegenstande, bei Automasturbation schwebte seiner Phantasie das Bild von ihm onanisirter Knaben vor. Sobald er die Genitalien eines Knaben zu berühren

in der Lage war, pflegte er zu ejaculiren. Noch lieber war es ihm, wenn der Knabe ihn ad genitalia berührte. Nach geschlechtlichem Verkehre mit Knaben empfand er nach geschwundenem Sexualaffect jeweils tiefe Reue, aber einen Trost darin, dass er ja die Jungen nicht genöthigt hatte, ihm zu Willen zu sein und dass er seinem heftigen Drange gegenüber sich nicht habe beherrschen können. Seine Neigung war wesentlich nur 13- bis 15jährigen Jungen zugewendet. Vor 6 Jahren habe er eine glühende Liebe zu einem Schüler der 6. Classe gehabt. Auf Grund seiner Paedophilie sei er verleitet worden, den Lehrberuf zu ergreifen, was er in der Folge oft bereute.

Aus Schwäche kam er nicht dazu, seine Absicht, dem Lehrberuf zu entsagen, zu verwirklichen; aus Schamgefühl gelangte er nicht dazu, sich einem Arzt anzuvertrauen.

In der Beobachtung der Irrenanstalt hält er sich zurückgezogen und empfindet die Trennung von Knaben wohlthätig. Als er aber einmal zweier Knaben durchs Fenster ansichtig wird, ist er momentan „fassungslos vor Entzücken".

Explorat erweist sich einsichtslos für die ethische Bedeutung seiner Thaten.

Als Beichtvater habe er die Erfahrung, dass mindestens 80 Procent aller Knaben ohnehin von selbst auf Onanie kommen und ihr ergeben seien. Da komme die Verführung durch ihn gar nicht in Betracht. Er vermag nicht einzusehen, dass er Verbrechen begangen hat. Er sei höchstens bedauernswerth, nicht aber schuldig. „Undank, Hass, Rache reichten sich die Hände zu meiner Vernichtung." Er schreibt sentimentale schwülstige Briefe an Freunde und frühere Schüler. Häufig Pollutionen. Ab und zu Vorsätze, in einen strengen Orden einzutreten und dort sein Leben zu beschliessen.

Explorat ist mittelgross, gut entwickelt, der Schädel ist asymmetrisch, leicht hydrocephal, nach oben sich verschmälernd. Die Stirn ist fliehend. Schädelumfang 58·5 Centimeter. Die Ohrläppchen verlieren sich leistenartig in der Wangenhaut. Die Genitalien sind normal entwickelt. Von Seiten des Nervensystems ergibt sich kein pathologischer Befund.

Das Gutachten der Anstaltsärzte kommt zu folgenden Schlüssen:

Explorat hat kein normales Geschlechtsgefühl, sogar Ekel vor normalen Reizen, dagegen Trieb zum eigenen Geschlecht, den er zwar für abnorm, aber nicht für unberechtigt hält, und dem er häufig erliegt, da er ihn als die einzig mögliche Art geschlechtlicher Befriedigung empfindet. Es handelt sich hier also nicht um Perversität, sondern um Perversion.

Seine conträre Sexualempfindung ist nur Theilerscheinung einer abnormen geistigen Artung auf Grund hereditärer Belastung. Hier können sexuale Anwandlungen zeitweise mit solcher Macht auftreten, dass sie vom Willen kaum mehr beherrscht werden können.

Bei Explorat finden sich förmlich Zeiten geschlechtlicher Aufregung mit folgender psychischer Depression. Ueberdies äussert sich seine Belastung auch in ethischen Defecten und erscheint ihm sein perverser Trieb nicht als naturwidrig. Er ist sich der Rechtswidrigkeit seiner sexuellen Handlungen nur in formeller, nicht aber in ethischer Hinsicht bewusst.

Das Gutachten lautet in seinem Tenor: Explorat ist erblich belastet, originär krankhaft veranlagt, zu Geistesstörung disponirt und mit conträrer

Sexualempfindung behaftet. Seine Delicte sind exquisit krankhafte Folgezustände fehlerhafter natürlicher Anlage. Bei solchen Individuen erscheinen sexuelle Impulse oft triebartig, impulsiv, in Gestalt pathologischer Affecte, gelegentlich welcher die freie Willensbestimmung aufgehoben ist, indem ethische hemmende Corrective nicht zur Geltung gelangen.

Explorat kann deshalb nicht für verantwortlich gehalten werden.

Ergebnisse der persönlichen Untersuchung durch den Referenten der Facultät.

Derselbe hatte am 23. und 24. November 1898 Gelegenheit, den K. eingehend zu untersuchen. K. erschien aufgeregt, sehr emotiv, machte auf den ersten Blick den Eindruck eines schwer neuro- und psychopathisch belasteten Menschen. Ueber seine Delicte und seine ganze Vergangenheit sprach er sich genau so aus, wie darüber die Acten lauten. Er antwortete prompt, augenscheinlich ohne Rückhalt, gerieth bei Erwähnung seiner sexuellen Delicte in einen ganz eigenthümlichen, aus Rührung und Begeisterung gemischten Affect, erklärte seine Liebe zu den betreffenden Knaben sei jetzt noch eine unveränderte. Es sei für ihn die höchste Wollust, einen Knaben anzustreifen. Er gerathe dabei in förmliche Ekstase, sei namenlos aufgeregt, zittere am ganzen Körper, bekomme Herzklopfen und sei momentan seiner Sinne nicht mächtig. Schon beim Angreifen eines Knaben komme es bei ihm selbst gewöhnlich zur Ejaculation.

Er verabscheue den Mann, sei nur erregbar durch den Knaben in beginnender Pubertät. Sobald ein solcher zu mutiren beginne, sei derselbe ihm schrecklich gefährlich. Sobald aber die Pubertät vorüber, sei ihm dieselbe Person ganz gleichgiltig.

K. gesteht zu, dass er ausser Sexualaffect des formell Unrichtigen und Unschicklichen seiner Handlungsweise sich bewusst sei, jahrelang sich gegen seine pädophilen Gelüste gewehrt, durch Enthaltung von Alkohol und frugale Kost sich zu bezähmen versucht habe, aber im Affect und überhaupt zu gewissen, fast periodisch wiederkehrenden Zeiten sei ihm dies ganz unmöglich gewesen.

Er traue sich auch jetzt noch, trotz aller trüben Erfahrungen, nicht zu, in solcher Erregung erfolgreich Widerstand leisten zu können. Sein seit dem 14. Jahre bestehender pädophiler Drang sei zu mächtig, auch empfinde er denselben als

einen für ihn ganz natürlichen, als die einzig mögliche Bethätigung seiner oft geradezu überwältigenden sexualen Bedürfnisse. Ob es denn dafür eine Hilfe gebe? Er fühle sich nicht schuldig. Man möge ihn zeitlebens in eine Irrenanstalt stecken, ihn aber nicht als ehrlos in ein Gefängnis sperren.

Diese Angaben und Anschauungen finden ein bemerkenswerthes Correlat in Stellen seiner Selbstbiographie, welche er dem Referenten übergab. Aus derselben ergibt sich, dass Explorat an Pädophilia erotica leidet. Sein erstes Rencontre hatte er, 14 Jahre alt, mit einem Mitschüler, der ebenfalls homosexual fühlte. Als er mit diesem einen Händedruck wechselte, entbrannten beide in Leidenschaft zueinander. P. fühlte sich danach glücklich, ohne Reue, wenn auch etwas beschämt. Mit 16 Jahren entbrannte er in Liebe zu einem Quintaner. Schon das blosse Zusammensein mit diesem provocirte bei Explorat Pollutionen.

Aehnlich erging es ihm als Septimaner mit einem Anderen. Als er diesen nach Jahren als schmucken Officier wiedersah, war derselbe ihm sexuell ganz gleichgiltig.

Später im Alumnat hatte er nie ein Interesse für die erwachsenen Collegen, dagegen erregten ihn mächtig halbwüchsige Schüler, welche den Gottesdienst besuchten.

Als er in der Folge kleine Knaben in einer Bürgerschule zu unterrichten hatte, liessen ihn diese ganz kalt. Anders war es, als er Lehrer in der Oberrealschule wurde. Es seien ihm nur gefährlich Jungen von 13 bis 16 Jahren mit aufkeimenden Flaumbart und mutirender Stimme. Diesem Zauber vermöge er nicht zu widerstehen. Er habe nie geglaubt, dass seine Handlungsweise als etwas Ungeheuerliches angesehen werden und vor Gericht kommen könne, denn er habe Unzucht nur als „actus sexualis in aliquod vas extraordinarium" verstanden. Er habe ja nur mit den Jungen masturbirt, nie Gewalt gebraucht und einem unabweisbaren Bedürfnis in ihm Genüge gethan!

Er beruft sich auf einen Ausspruch des Apostels Paulus: „ich erkenne das Gesetz, doch ein anderes herrscht in meinen Gliedern." Von der socialen, rechtlichen, sittlichen Bedeutung seiner Unzuchtsdelicte ist dieser — Religionslehrer nicht zu überzeugen.

Gutachten.

Der Schwerpunkt für die Beurtheilung des geistigen Zustandes des Exploraten liegt in seiner psychischen Gesammtexistenz. Diese ist eine psychisch (und auch körperlich) durchaus krankhafte, degenerative, wohl zweifellos durch erbliche Belastung.

Er bietet Abnormitäten des Fühlens auf Grundlage einer schon an ihrem Ursprunge durchaus krankhaft gearteten sexuellen Empfindungsweise, Verschrobenheiten der Denkweise und greifbare Defecte im Gebiete sittlicher Gefühle und Vorstellungen. So erklärt es sich auch, dass er leichtlebig war, ohne Werthschätzung des Geldes, und Nächte lang im Kaffeehause Karten spielte.

Selten hat ein Mensch so sehr seinen Beruf verfehlt wie Explorat. Zu diesen Grundzügen einer neuropsychopathischen degenerativen Leistung gesellen sich, das Gesammtbild vervollständigend, schwere und gehäufte Anomalien der Vita sexualis in Gestalt von Homosexualität mit Horror feminae, Paedophilia erotica und Hypersexualität.

Die beiden ersteren Anomalien an und für sich würden nicht gestatten, die rechtliche Verantwortlichkeit als aufgehoben zu betrachten, denn viele nicht schwerer belastete Homosexuale und Pädophile sind im Stande, ihre abnormen Triebe zu beherrschen.

Anders ist es bei dem hypersexualen Exploraten, dessen abnorm heftiges Sexualbedürfnis ihn geradezu beherrscht, zeitweise brunstartig, anscheinend periodisch und mit elementarer Gewalt ihn heimsucht und die heftigsten Sexualaffecte provocirt.

Ist es schon bei einem psychisch nicht defecten Menschen möglich, dass er, etwa unter der Mitwirkung von Alkohol, einem mächtigen Naturdrange erliegt, so ist dies geradezu unvermeidlich bei einem erblich degenerativen psychopathischen Individuum, wie Explorat, der, ethisch verkümmert und intellectuell verschroben, selbst in ruhiger Gemüthslage und nach dem Gewahrwerden der Folgen seiner Handlungsweise zur Erkenntnis der rechtlichen und sittlichen Bedeutung seiner Delicte nicht zu gelangen vermag und sich vielmehr als Märtyrer, keineswegs

als Verbrecher fühlt. Die Willensunfreiheit des Exploraten ergibt sich nothwendig daraus, dass er vermöge abnormer Geschlechtsempfindung und ethischer Defecte der Bedeutung und Folgen seiner sexuellen Handlungen sich nicht bewusst wurde, diese vielmehr als eine natürliche, dem Gesetze in seinen Gliedern entsprechende Handlungsweise empfand.

Andererseits war der von ihm gefühlte geschlechtliche Trieb ein mehrfach perverser in Gestalt von Homosexualität, Pädophilie und, vermöge krankhafter Steigerung der Vita sexualis (Hypersexualität) ein übermächtiger, der geradezu die Bedeutung eines unwiderstehlichen Zwanges temporär gewann.

Bemerkenswerth in dieser Hinsicht sind die Angaben von Schülern, an denen Explorat sich vergriff, z. B. die des F.: „er zog mich in sichtlich leidenschaftlicher Erregung auf seinen Schoss, zitterte krampfhaft mit der Hand."

Aus den vorgetragenen Gründen ist die Facultät in der Lage, dem Gutachten der Aerzte der Irrenanstalt sich anzuschliessen und die freie Willensbestimmung des Exploraten zur Zeit der incriminirten Unzuchtsdelicte als aufgehoben anzuerkennen.

Explorat wurde von Schuld und Strafe losgezählt. Er folgte ärztlichem Rath, abstinirte von Alkohol, lebte frugal, machte eine Suggestivbehandlung in einer Wasserheilanstalt durch, deren Arzt es gelang, ihn von seiner Pädophilie zu befreien und ihm Abscheu gegen seine frühere Vita sexualis einzuflössen. P. erschien am Schlusse dieser Behandlung ganz umgewandelt, voll der besten Vorsätze, ein anderer Mensch. Er hat sich seit über Jahresfrist correct benommen und ist an einer — Mädchenschule angestellt.

II. Erworbene conträre Sexualempfindung. Unzucht wider die Natur. Keine Verurtheilung. Sanirung der Vita sexualis durch ärztliche Behandlung.

Am 20. August 1898 wurde der 37 Jahre alte ledige Handelsagent Z. in Haft genommen, weil gegen ihn der begründete Verdacht sich ergeben hatte, dass er mit dem Comptoiristen L. Unzucht wider die Natur durch gegenseitige Masturbation treibe.

Bei L. hatten sich Briefe vorgefunden, in welchen Z. ihn als Gauner, Schuft, Scheusal in Menschengestalt, als seinen bösen Dämon, Mitglied eines Ausbeuterconsortiums bezeichnet hatte. Gleichzeitig nannte er ihn seinen lieben Freund, schilderte in überspannter Weise, dass er ihn als seinen Schutzengel angesehen, für das Heiligste auf Erden gehalten habe, für den er sein Vermögen geopfert, da er ihn abgöttisch geliebt habe. Sich selbst bezeichnet er als Unglücklichen, am Abend seines Lebens stehend, dem Wahnsinne nahe. Seine Nervosität steigere sich von Minute zu Minute — er müsse vor seinem rasch zu gewärtigenden Tode noch mit L. abrechnen, da er sich in ihm getäuscht habe.

In Haft und Verhören geberdet sich Z. wie verzweifelt, weint fast beständig.

Ueber seine Familie, von der er mit 10 Jahren getrennt worden, weiss er nur wenig zu berichten, unter anderem, dass ein Bruder seines Vaters in der Irrenanstalt starb. Er klagt über Vernachlässigung in seiner Erziehung, habe als Kellner, seit 8 Jahren als Agent seine Existenz gefunden, in den letzten Jahren viel Kummer durch einen Erbschaftsprocess gehabt, sei dadurch ins Trinken gerathen und habe immer weniger vertragen. Seit der Kindheit leide er viel an Cephalaea. Seit Jahren sei er immer nervöser, erregbarer geworden, seit Monaten schwer neurasthenisch.

Er will vom 16. Jahre ab in normaler Weise seinen Geschlechtstrieb befriedigt haben, bis er vor ungefähr 3 Jahren L. kennen lernte. Dieser habe ihn zu mutueller Onanie verführt. Er sei ganz verliebt in L. geworden, habe alle Lust am natürlichen Geschlechtsverkehre verloren und etwa einmal wöchentlich in L.'s Wohnung mit diesem Unzucht getrieben. Er begreife jetzt gar nicht, wie diese Wandlung in ihm zu Stande gekommen sei. Sichergestellt ist, dass diese Aenderung mit dem Beginne der neurasthenischen Erkrankung des Z. zusammenfiel. Er habe oft sich von L. losmachen wollen, da dieser ihn finanziell ruinirte, aber L., der, wie die Untersuchung ergab, mit angeborener conträrer Sexualempfindung behaftet ist, habe durch Schmeicheleien oder auch durch Drohungen mit gerichtlicher Anzeige ihn immer wieder an sich zu fesseln gewusst.

Das Gutachten der Gerichtsärzte stellt schwere Neurasthenie mit grosser psychischer Erregbarkeit, neuropathische, respective hereditäre Constitution fest, dabei sexuelle Hyperästhesie und, daraus resultirend, abnorme geschlechtliche Bedürftigkeit. Die erworbene Perversio sexualis wird auf Belastung und Neurasthenie zurückgeführt, der psychische Zustand des Z., so lange er im Banne des L. sich befand, als pathologisch anerkannt und die Unwiderstehlichkeit des Dranges zu geschlechtlichem Verkehre mit L. zugegeben. Darauf wurde die Untersuchung gegen Z. und L. im November 1898 eingestellt.

Kaum aus der Haft entlassen, erwachte bei Z. die frühere Leidenschaft zu L. wieder. Er verfolgte den L., der nichts mehr von ihm wissen wollte, mit unzüchtigen Anträgen und drohte schliesslich, er werde L. erschiessen, wenn dieser ihm nicht zu Willen sei. Schliesslich trieb es Z. so toll, dass L. die Hilfe der Polizei gegen Z. anrufen musste.

Verhaftet behauptete Z., die Situation sei gerade umgekehrt. L. habe ihn neuerlich verführen wollen und er sich vor ihm flüchten müssen. Durch Zeugen wurde aber das Gegentheil constatirt. So berichteten die Gerichtsärzte, dass Z. am zweiten Tage nach seiner Entlassung aus der Haft höchst aufgeregt und angetrunken in ihrem Bureau sich einfand, ganz verstört war, weinte und wie verzweifelt sich geberdete, klagend, er könne von L., in welchen er ganz verliebt sei, nicht lassen, man möge ihm helfen.

Das neuerliche Gutachten constatirt Zeichen von Alkoholismus, schwere Neurasthenie. Psychisch wird Z. charakterisirt als ein belasteter, äusserst überspannter, leidenschaftlicher, von Eifersucht geplagter, seine krankhaften Triebe und seine Affecte zu beherrschen unfähiger, für die Bedeutung und Folgen seiner Handlungsweise einsichtsloser, in Affect und Trunk geradezu gemeingefährlicher Mensch, dessen Behandlung in einer Humanitätsanstalt dringend wünschenswerth sei.

Am 24. Januar 1899 gelangte Z. auf meiner Klinik zur Aufnahme.

Er bot psychisch nichts Auffälliges, beklagte seine Leidenschaft für L. und war erfreut, als man ihm die Möglichkeit einer Remedur in Aussicht stellte.

Seine Angaben quoad vitam sexualem ergänzte er dahin, dass ihn der Coitus cum muliere nie recht befriedigt habe, dass

er den homosexualen Verkehr weit vorziehe, und dass dieser in Masturbatio mutua, coitus inter femora aut in os bestanden habe. In einer bestimmten sexuellen Rolle habe er sich dabei nie gefühlt.

Die Isolirung in der Klinik, die Enthaltung von Alkohol und antineurasthenische Behandlung wirkten sehr günstig.

Im Februar und März versuchte man Suggestivbehandlung. Patient gelangte leicht in Engourdissement, nahm Suggestionen contra Alkohol, Masturbation und amprem praeteraturalem an, bot bei der Entlassung Mitte März 1899 das Bild eines sittlich rehabilitirten und körperlich wieder hergestellten Mannes. Die fernere Beobachtung ergab tadellose Lebensführung, normale Vita sexualis und Abstinenz von Alkohol.

III. Erworbene conträre Sexualempfindung. Unzucht wider die Natur. Wiederholte erfolgreiche Simulation von schwerer organischer Psychose. Blosse Neurasthenie. Facultätsgutachten der Wiener med. Facultät.

Ergebnisse aus den Acten.

K., Titularwachtmeister des Gendarmeriecorps in B., wurde von den Civilisten R. und J., sowie dem Probegendarm R. beschuldigt, er habe an ihnen im Juli und August 1896 das Verbrechen der Unzucht wider die Natur zu begehen versucht.

R., Diener, 18 Jahre alt, gibt an:

Eines Tages frug mich K., ob ich verheiratet sei. Als ich verneinte, packte er mich ad genitalia und versuchte mich an sich zu ziehen. Ein andermal manipulirte er an meinen Genitalien herum. Später überfiel er mich, als ich Nachts auf dem Dachboden schlief. Er presste sich an mich, versuchte mir die Unterhose abzuziehen, verlangte, ich solle ihm meinen Anus überlassen. Er hatte dabei sein Glied entblösst. Nach 14 Tagen überfiel er mich neuerdings, suchte mit entblösstem Gliede hinten bei mir einzudringen, worüber ich erwachte. Er versprach mir 3 Kronen, wenn ich ihn gewähren lasse. Nun bemerkte er einen 13jährigen Knaben, der neben mir schlief, und versuchte, diesem Gewalt anzuthun. In allen diesen Fällen gelang es mir mit geringer Mühe, den K. von seinen Attentaten abzuhalten.

J., Knecht, 18 Jahre alt, gibt an:

Eines Tages überfiel mich K., als ich einen mit Ochsen bespannten Wagen führte, und drängte mich an das Gespann, während er mich am Hintern packte. Dabei wurden die Thiere scheu. Ein auf dem Wagen befindliches Wasserfass fiel zu Boden. Beim Wiederaufrichten half K. und griff mir dabei mehrmals an den Genitalien herum, worauf ich ihm auf die Hand schlug und er von mir abliess.



Gendarm R. gibt an:

Ich musste mit K. auf einem Dienstgange in einer Scheune nächtigen. Da griff mir K. an den Genitalien herum, so dass ich Mühe hatte, ihn abzuwehren, und den Rest der Nacht in Angst und Aufregung zubrachte.

K., geboren 1864, von guter Conduite, katholisch, ledig, 1884 zur Feldartillerie assentirt, seit abgelegter Dienstpflicht bei der Gendarmerie bedienstet, wurde verhaftet, stellte beim Verhör alles als blossen Scherz dar. Er habe kein unsittliches Attentat beabsichtigt, den Betreffenden keine unsittlichen Anträge gestellt auch kein Geld angeboten, nur seine momentane Geilheit durch Herumgreifen an den Genitalien der Betreffenden befriedigen wollen und habe dies für nichts Unerlaubtes gehalten.

Er sei 1895 mit Syphilis von einem Weibe angesteckt, im Spital mit Schmiercur behandelt, zur Nachcur im Mai und Juni 1896 im Jodbad L. curirt worden, habe durch seine Ansteckung eine Abneigung gegen Weiber gefasst, gefürchtet, durch Wiederholung des Coitus mit solchen könne sich seine Syphilis im Körper ausbreiten. Bei seiner Abstinenz vom Weibe und seinem regen Geschlechtstrieb habe er sich, wenn er sexuell erregt war, eine gewisse Befriedigung durch Manipulation an den Genitalien männlicher Individuen zu verschaffen gesucht. Wenn das unrecht gewesen sei, so biete er seinen Austritt aus dem Corps an.

Die Thatsache der Syphilis fand Bestätigung.

Nach abgeschlossener Untersuchung stellte der Auditor am 31. März 1897 vor dem Kriegsgerichte in T. den Antrag, es möge K. der versuchten Unzucht wider die Natur nicht schuldig erkannt werden, denn der Beweis dieses Verbrechens sei nicht erbracht. Es könne K. höchstens eine Vorbereitungshandlung zur Last gelegt werden, die aber nach § 19 des Milit.-St.-G.-B. nicht strafbar sei. Es sei ganz gut möglich, dass er es nur auf unzüchtige Betastungen abgesehen hatte, ihm schon diese zur Befriedigung seiner Geschlechtslust genügten.

Das Urtheil lautete: „Nichtschuldig!" Es wurde einer Revision durch den Obersten Militärgerichtshof unterzogen. Während dieser Revision kam es bezüglich K. zu verschiedenen Zwischenfällen.

K. war am 9. März 1897 schwer an Typhus abdominalis mit Delirien erkrankt und machte in der Reconvalescenz im April eine Influenza durch. Er trat dann wieder in den Dienst. Im Laufe des Sommers 1897 kam es zu neuen sexuellen Ausschreitungen des K. Eine Reihe von Gendarmen deponirten, dass K. ihnen nach den Genitalien gegriffen habe. Ein gewisser K., mit dem K. in demselben Zimmer schlief, erwachte eines Nachts aus einem lasciven Traum mit Pollution und erwischte den K., wie dieser ihm am Glied saugte. Dem Diener H. hatte K. öfter ad genitalia gegriffen und ihn gebeten, er möge bei ihm schlafen. Ein Gendarm K. wurde öfter von K. Nachts belästigt, indem dieser ihn da und dort am Körper kniff. K. dachte sich, K. sei verrückt oder ein Busserant.

Es geschah öfters, dass K. den Schlafgenossen die Bettdecken wegzog. Ende September 1897 machte K. auf den 19jährigen Diener J. ein Attentat auf dessen Genitalien.

Am 2. October 1897, als K. den J. auf der Strasse traf, machte K. Habtachtstellung vor J. und salutirte vor ihm. Dann stellte er an J. verschiedene, ganz

unzusammenhängende Fragen, versuchte ihm den Hosenschlitz zu öffnen und wollte ihn mit Gewalt abseits führen. J. konnte sich seiner leicht erwehren und zeigte den Vorfall an. K. leugnete im Verhör, machte aber den Eindruck, dass er sich des Vorgefallenen nicht bewusst sei und gestand schliesslich. Anfang October 1897 traf das am 29. September gefällte Urtheil des Obersten Militärgerichtshofes ein. Es verurtheilte den K. wegen der Affaire J. und R. zu 4 Monaten Kerker, indem es annahm, dass K. sich gegen die öffentliche Sittlichkeit vergangen und das Verbrechen der versuchten Unzucht wider die Natur begangen habe.

Da K. seinen Vorgesetzten im October 1897 geistig nicht normal erschien, wurde am 12. October 1897 seine Aufnahme ins Garnisonsspital zu S. verfügt.

Ueber das Verhalten des K. vom April 1897 (als er von Typhus genesen aus dem Spital kam) ab liegen eine Reihe von Zeugenangaben vor.

Wachtmeister M. fand den ihm von früher her bekannten K. ganz anders vor und nicht normal. Er war scheu, unstet, sehr vergesslich. Man musste ihn oft mehrmals anrufen bis er es merkte, dass man etwas von ihm wolle. Anfang October 1897 lief er wie betäubt im Mannschaftszimmer herum und bot ein ganz blödes, scheues Benehmen. Zeuge vermuthete, dass dies die Folge des Typhus sei.

Postenführer T. fand K. seit Frühjahr 1897 verändert, schweigsam, von ganz anderem Wesen, unstetem Blick.

Postenführer P.: Im Juli 1897 änderte sich sein ganzes Wesen. Er wurde scheu, verkehrte mit uns nicht mehr wie früher.

Wachtmeister B.: Seit Sommer kam mir K. abnorm, verstimmt vor, anders als früher. Er war oft schlaflos.

Wachtmeister M. war von Mitte April bis Ende September 1897 mit K. dienstlich zusammen. K. war nicht ganz bei guten Sinnen, lachte manchmal hell auf und war dann gleich wieder schwermüthig.

Oberlieutenant J.: K., früher brav und moralisch, hat seit September 1897 sich total geändert. Sein Blick ist unstet, verwirrt, sein Auftreten unsicher und sein ganzes Benehmen deutet auf einen abnormalen Menschen hin.

Das Beobachtungsjournal des Garnisonsspitales S. enthält Folgendes:

K. verlor Eltern in früher Kindheit, weiss über ihre Gesundheitsverhältnisse nichts. Drei ältere Geschwister leben und sollen gesund sein. K. hatte von Kinderkrankheiten nur Scharlach, absolvirte gut Volksschule, war immer gesund bis auf Lues 1895 (März) und Typhus im Frühjahr 1897. Seither behauptet er gedächtnisschwach zu sein. Er will früher nur mit Weibern verkehrt haben.

K. ist mittelgross, kräftig gebaut, der Ausdruck seines Gesichtes ist müde, interesselos. Die Pupillen reagiren prompt, der Patellarreflex ist hoch gesteigert. Die Finger zeigen Tremor. Sonst keine Störungen von Seiten des Nervensystems. Die vegetativen Organe sind ohne Befund.

K. klagt über periodischen Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Vergesslichkeit. Er gibt beim Examen correcte Antworten, ist aber zerstreut, unaufmerksam, affectlos, bietet leichten Intelligenzdefect, erinnert sich schlecht an Jüngsterlebtes. Selbst leichte Rechenexempel fallen ihm schwer und gelingen vielfach nicht. Bei längeren zusammengesetzten Worten werden einzelne Silben ausgelassen, jedoch besteht kein Verschleifen solcher oder ein Silbenstolpern.

Trotz guter Nahrung wird K. zusehends blässer und verliert an Gewicht. Andauernd ruhiges affectloses Benehmen. Gedächtnis zeigt fortschreitendes Ab-

nehmen. Antworten immer schwerfälliger. Auch Datumberechnungen versagen, obwohl K. sichtlich bemüht ist, sie zu leisten. Mangelhafte zeitliche Orientirung. K. findet dies nicht auffällig, hält sich für geistesgesund, und hier nur, um von Kopfweh und Schwindel befreit zu werden, woran er seit seinem Typhus leide.

Im Laufe des November zunehmend apathisch, „denkt er an gar nichts". Klagen über heftigen Stirnkopfschmerz. Auftreten des Romberg'schen Symptoms. Bei Antworten ganz stumpfsinniges Lächeln.

Vom 1. December 1897 ab Quecksilber-Inunctionscur. Auch bei Besprechung seiner Delicte bleibt K. ganz apathisch, hat anscheinend nur vage Erinnerungen daran. Er „weiss nichts", kann sich „nicht erinnern". Er ermüdet rasch bei Explorationen, und wenn man sie forcirt, so erblasst er, zeigt Schweissausbruch im Gesicht und droht zusammen zu sinken. In der letzten Zeit der Beobachtung hat sich sein physischer und psychischer Zustand bedeutend verschlimmert. K. sieht gealtert aus, bietet schlaffe, ausdruckslose, verfallene, müde Züge, liegt fast immer zu Bett, äusserst monotone Klagen über Stirnkopfschmerz und Schienbeinschmerz.

Pupillen mittelweit, träge auf Licht reagirend, Bewegungen langsam, unsicher, zitternd. Bei geschlossenen Augen droht K. umzustürzen. K. ist wortkarg, unaufmerksam, bemerkt kaum die ärztliche Visite, befindet sich „wie immer", „nichts Neues". Er ist ganz affect- und wunschlos, zeigt nie Langeweile, fragt nie nach seinem Process. Der zunehmende Verfall der Intelligenz ist unverkennbar. Die Möglichkeit einer Simulation wird von den Aerzten in Erwägung gezogen, aber ausgeschlossen. Wegen Erfolglosigkeit wird die Schmiercur aufgegeben.

Die Beobachtung wird am 23. December 1897 abgeschlossen. Das Gutachten lautet: Bösartige Form der Hirnsyphilis, sich nähernd dem Bilde einer Dementia paralytica. Es ist wahrscheinlich, dass K.'s Charakteränderung und unsittliche Handlungen auf die luetische Gehirnerkrankung zu beziehen sind. Auch die schwächliche läppische Ausführung der incriminirten Handlungen unter ungünstigen äusseren Umständen, das Abstehen von der Ausführung bei geringstem Widerstand, das sinnlose Leugnen Thatsachen gegenüber — all dies deutet auf krankhaft herabgesetzte geistige Thätigkeit und mangelnde Einsicht für die Sachlage, bei geradezu schwachsinniger Gleichgiltigkeit für den Ausgang der Untersuchung, bei der es sich für ihn doch um Ehre, Freiheit, Stellung handelt.

K. verbleibt in Spitalsbeobachtung. Dem Zeugen S. erscheint er schwachsinnig, auf den Zeugen M. macht er im December 1897 den Eindruck eines abnormalen Menschen. Er sprach wenig, antwortete oft verkehrt, spielte gelegentlich Karten und hörte ohne Grund gleich wieder auf. Einem Kameraden äusserte er wiederholt, er fühle sich unglücklich, weil er fürchte superarbitrirt zu werden, und im Civil sein Auskommen nicht finden werde.

Ein militärärztlicher Bericht vom 12. Juni 1898 constatirt Folgendes:

Greisenhaftes Aussehen, schlechte Ernährung trotz gutem Appetit. Starker Haarausfall. Gesicht ausdruckslos, Blick starr, Kopf gebeugt. Tremor der Finger und Zunge. Patellarreflex sehr gesteigert, Romberg'sches Symptom. K. geht auf einen Stock gestüzt, langsam, mit unsicherem Schritt. Schlaffe Haltung, Sprache schwerfällig, bei längeren Worten Entfallen einzelner Silben, Gedächtnis schwach, Jüngstvergangenheit wird sofort vergessen, äusserst langsamer Ablauf der Vor-

stellungen. Zeitlich nicht, örtlich leidlich orientirt. Selbst einfache Rechenaufgaben werden nicht gelöst. Dabei stumpfsinniges Lächeln und beschönigende Bemerkung „ich denke an gar nichts". Sehr rasche geistige Ermüdung. K. ist wunsch- und beschwerdelos, kümmert sich um gar nichts, auch nicht um die Zukunft. Er verlangt keine Lectüre, hat keine Langeweile. Es geht ihm „gut" bis auf Kopfschmerz und Schmerzen in den Beinen. Trotz neuerlicher antisyphilitischer Behandlung fortschreitender geistiger und körperlicher Verfall.

Der oberste Militärgerichtshof beschliesst die weitere Beobachtung des K. im Garnisonsspital W.

Die Ergebnisse dieser Beobachtung vom 28. October 1898 bis 2. December 1898 sind folgende:

K. ist blass, abgemagert. Ausser indolenten Drüsen in inguine und links am Halse finden sich keine Spuren von Syphilis.

Im Bereich der Hirnnerven, ausser leichtem Tremor der Augenlider und der Zunge, kein Befund. Pupillen normal. Tiefe Reflexe an oberen Extremitäten und unteren Extremitäten gesteigert. Leichtes Schwanken bei geschlossenen Augen. K. gibt Auskunft über Generalien, aber verkehrt. Er sei seit 15 Jahren, d. h. seit 1898 bei der Gendarmerie. $2 \times 2 = 5$. Die Wochentage zählt er in falscher Reihenfolge und lückenhaft auf. Auf Montag den 31. October folgt Dienstag der 32. Er behauptet am Tage der Ankunft schon 3 Tage hier zu sein. Ein andermal kennt er Geld, ist seit 1887 Gendarm, also seit 5 Jahren. Monate werden fehlerhaft aufgesagt. Schlaf und Appetit gut. Schon am 31. October sagt man ihm, dass man ihn für einen Simulanten halte. Er versteht anscheinend dieses Wort nicht, bietet Echosprache.

Am 6. November nach energischer, aber wohlwollender Mahnung, die Simulation aufzugeben, ändert sich die Scene.

K. schluchzt, seine Stimme bebt. Er gibt Simulation zu und bittet, ihn nicht noch unglücklicher zu machen. Immer umfangreicher wird nun seine Erinnerung für die Delicte. Nur die Affairen J. und K. sind ihm in ihren Details nicht erinnerlich. Er habe durch Simulation sich aus der fatalen Situation ziehen wollen. Er sehe sein Unrecht ein, früher, in seiner Geilheit habe er es nicht bedacht. Er hoffe, sich künftig beherrschen zu können. Bis zur Erkrankung an Syphilis habe er nur mit dem Genus femin. verkehrt, nie onanirt, nie sich geschlechtlich für Männer interessirt. Seit seiner Lues habe er nur sehr selten mit Weibern coitirt aus Furcht vor neuer Erkrankung. In seiner unbefriedigten Libido sei er an Männer gerathen. Es habe ihm genügt, ihre Genitalien zu betasten. Er habe dabei zwar nicht Orgasmus noch Ejaculation verspürt, aber daran doch eine gewisse Befriedigung empfunden. Er sei in diesen Situationen in einer krankhaften Aufregung gewesen. Die Syphilis, die Unzufriedenheit der Vorgesetzten, dass er so viel im Spital war, hätten ihn deprimirt. Er habe, um rasch gesund zu werden, viel Medicamente von einem Arzt, der in der Zeitung inserirte, genommen und dadurch seine Nerven noch mehr zerrüttet. Trotz reuigem Eingeständnisse der Simulation ist aber auffallend, dass K. immer wieder in sein früheres schwachsinniges Verhalten zurückfällt, gelegentlich falsch rechnet, zählt u. s. w.

Das Gutachten des k. u. k. Militärcomité schliesst Gehirnsyphilis aus, nimmt einfach Simulation von Geistesstörung an und geht auf die Frage, ob

daneben nicht doch ein psychopathischer Zustand vorhanden sein könne, nicht ein. Bezüglich der Delicte und der Verantwortlichkeit für dieselben erkennt das Gutachten an, dass jene Faute de mieux an Männern aus starker Libido bei Abstinenz vom normalen Geschlechtsverkehre zu Stande kamen. Es wird zugegeben, dass K. im Sinne einer erworbenen conträren Sexualempfindung (wofür allerdings der Fall K. spricht) eine krankhafte Aenderung seines geschlechtlichen Fühlens erfahren hat, und dass er unter einem mächtigen Drange in der Ausübung seiner Handlungen gestanden sei, denn sonst, d. h. wenn sein geschlechtliches Fühlen ein normales geblieben wäre, hätte sich jener sicher wieder Weibern zugewendet. K. muss in einem mächtigen Sexualaffect gehandelt haben, da er immer wieder darauf zurückkommt, er sei zu solchen Zeiten aufgeregt gewesen und könne sich der einzelnen Details nicht genau erinnern. Unwiderstehlicher Zwang sei allerdings nicht nachweisbar, aber immerhin abnormes geschlechtliches Fühlen, weshalb K. weitestgehender Milde in der Beurtheilung seiner Delicte empfohlen werden müsse.

Für die Richtigkeit der Annahme von Simulation des K. sprechen folgende anfangs 1899 noch erhobene Zeugenangaben: Den Zeugen F. und U. fiel, als sie im November 1897 mit K. im Spital zusammen waren, auf, dass er sich nur bei der ärztlichen Visite blöd zeigte. Er wusste da die gewöhnlichen Fragen nicht zu beantworten, die einfachsten Rechnungen nicht auszuführen, kannte das Datum nicht u. s. w., während er sonst viel erzählte, Romane las, der beste Rechner war, gut Karten spielte und bei den Spaziergängen viel Spass machte.

Am 30. November 1898 wurde K. nach S. zurückgeführt. Vom 16. Januar 1899 ab befand er sich wieder im Arrest.

Am 1. Februar 1899 macht er im Verhör dem Auditor den Eindruck eines Menschen, der seine Sinne nicht beherrsche. Er ist verstört, hat stieren Blick und weiss, bezüglich seiner Delicte befragt, „nicht, was mit ihm geschieht". Auffallend ist seine ganz geänderte zitterige, groteske, an Paralyse erinnernde Unterschrift anlässlich dieses Verhörs.

Am 23. Januar 1899 hatte ihn Regimentsarzt B. untersucht. Er fand den K. spitalsbedürftig wegen allgemeiner Körperschwäche, Parese der Unterextremität, Taumeln bei geschlossenen Augen, lichtträgen Pupillen, Gedächtnisschwäche, kurz Zeichen eines chronischen Gehirn-Rückenmarksleidens auf Grund von Lues. Simulation hielt B. für ausgeschlossen.

K. kam nun ins Garnisonsspital.

Der Spitalsbericht vom 2. März 1899 lautet:

Schlaffe, greisenhafte Haltung, schlecht genährt, blass. Züge stumpfsinnig, Pupillen träge, Tremor der Extremitäten, bei Intention gesteigert. Gang schwankend, Romberg positiv, Patellarreflexe sehr gesteigert, Fussclonus. Linke Gesichtshälfte schlaff innervirt. Schmerzen in Kopf und Schienbeinen, besonders in den ersten Morgenstunden. Schlaf schlecht, Appetit gering, Obstipation. Stimmung moros. Patient wortkarg, Antworten schwerfällig, langsam. Liest nichts mehr, weil er sich nichts merken könne. Kümmert sich nicht um Lage, Zukunft. Langsam stetige Verschlimmerung aller Krankheitserscheinungen. Körperlich und geistig gebrochen.

Am 9. März 1899 ersucht das k. u. k. Militärstationscommando in S. als Gerichtsstand die medicinische Facultät der Universität Wien um ein Gutachten über den Geisteszustand des K. und motivirt dieses Begehren mit Folgendem:

Die Gutachten der Militärsachverständigen schwanken zwischen Gehirnsyphilis und Simulation. Das Militärcomité hat sein Gutachten lediglich auf K.'s Geständnis basirt, das K. am 1. Februar 1899 widerrufen hat, sowie auf den Status praesens, der nach einer Schmiercur ein anderer, d. h. besserer gewesen sein kann.

Ueberdies wurde vom Comité anerkannt, dass K. zur Zeit seiner Delicte unter einem mächtigen Zwange zur Begehung derselben gestanden habe, der ja unwiderstehlich gewesen sein könnte und dann die Zurechnungsfähigkeit ausschlösse.

Facultätsgutachten der Wiener medicinischen Facultät.

1. Befund.

K. wurde vom 15. April bis 5. Mai 1899 in der k. k. psychiatrischen Klinik des allgemeinen Krankenhauses in Wien eingehend und fortgesetzt sachverständig beobachtet.

Explorat ist mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, blass. Die vegetativen Organe bieten normalen Befund. Von Zeichen früherer Syphilis lassen sich nur erbsengrosse geschwellte Drüsen am Nacken und in den Leistenbeugen auffinden.

Die Hände und Füsse sind kühl und werden häufig schwitzend getroffen. Der Puls ist in Bettruhe 76, nach Herumgehen und ausser Bett 96.

Der Schädel hat 563 Millimeter Horizontalumfang, ist leicht asymmetrisch mit etwas prominenten Tubera frontalia und parietalia. Der Gaumen ist ziemlich enge und steil. Die Schienbeine sind nicht vollkommen gerade. Spuren einer Auftreibung sind an denselben nicht aufzufinden.

Explorat klagt über tiefsitzende bohrende oder ziehende Schmerzen daselbst, ferner über Hinterkopfschmerz und Rückenschmerz. Die Percussion des Hinterkopfes wird schmerzhaft empfunden, ebenso Druck auf die Nacken- und oberen Rückenwirbel.

Häufig klagte K. über Druck auf Stirn und den Augen, als würden diese herausgepresst.

Die Functionen der Hirnnerven zeigen keine Störung. Bei Anstrengung der Augenmuskeln durch extremes Seitwärtsblicken zeigt sich ab und zu ein leichter, wohl als Ermüdungserschei-

nung deutbarer Intensionstremor. Die Pupillen sind mittelweit, die rechte eine Spur weiter als die linke; sie reagiren prompt auf alle physiologischen Reize und bieten minimale Oscillationen (Hippus). Beim Schliessen der Augen zeigt sich Lidtremor. Der Augenspiegelbefund ist ein negativer. Das Sehvermögen ist gut, jedoch tritt beim Lesen rasch Ermüdung ein.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal, bis auf eine minimale Störung der tactilen Sensibilität (mangelnde Perception für Fadenberührung) von den Knien abwärts.

Dagegen finden sich zahlreiche Störungen der Motilität.

So zeigt Explorat häufig Zittern an den Extremitäten, besonders bei gemüthlicher Erregung und relativer körperlicher Anstrengung.

Dieses Zittern ist aber inconstant, in Intensität und Amplitude wie auch Frequenz wechselnd und theils als Ermüdungszittern, theils als intendirtes auffassbar. Ganz besonders drängt sich dieser Eindruck auf, wenn man Explorat schreiben lässt. Er bietet dann ganz ausfahrende wellige, aber leicht nachzuahmende Zitterschrift. Zungen- und Lippentremor besteht nicht.

Was die grobe Muskelkraft betrifft, so ist sie allgemein entschieden herabgesetzt, aber sehr wandelbar in ihren Werthen, was sich besonders bei Widerstandsbewegungen kundgibt. Aufgetragene Bewegungen werden oft falsch ausgeführt, z. B. Beugung statt Streckung, obwohl die Auffassung des Gehörten und die Innervationsmöglichkeit ganz ungetrübt sich erweisen, so dass man den Eindruck der Absichtlichkeit nicht los wird.

Das Aufsitzen im Bett, das Stehen und Gehen sind ohne Unterstützung nicht möglich. Aber auch die Störungen des Stehens und Gehens sind sehr wandelbar. Sicher besteht weder Lähmung noch Ataxie. Explorat erklärt seine Insufficienz mit Drehschwindel, der die umgebenden Objecte sowohl von rechts nach links, als auch umgekehrt, verschiebe. Ein Ohrenleiden oder eine herdartige Hirnerkrankung, die zur Motivirung dieses Schwindels herangezogen werden könnten, bestehen nicht. Das Bestehen zeitweiser und mässiger Schwindelgefühle, besonders in verticaler Position, wäre bei dem augenscheinlich nervenkranken und blutarmen K. wohl anzunehmen.

Geht man näher auf die Störungen des Stehens und Gehens ein, so sind sie sehr wandelbar und nicht aus einer Astasie und Abasie erklärbar.

Stellt man Patienten auf die Füsse, so markirt er sofort statische Ataxie, knickt in den Knien ein oder mit dem rechten oder linken Fusse um, eine Insufficienz im Peroneusgebiete manifestirend. Ueberhaupt ist seine Innervation eine äusserst unbeholfene und macht den Eindruck der absichtlich ungeschickten.

So stolpert K. beim Gehen, lässt sich bald nach rechts, bald nach links gleiten, weiss sich aber immer noch rechtzeitig an einem Anhaltspunkte zu fangen oder sanft zu Boden zu sinken. Auch wenn man ihm aufträgt, mit recht gespreizten Beinen allein zu stehen, geräth er langsam rückwärts ins Gleiten, kommt aber in sitzender Position auf den Boden.

Sehr gesteigert sind die tiefen Reflexe, besonders an den unteren Extremitäten, wo sich selbst Patellarclonus erzielen lässt. Auch der Bauchhaut-, Cremaster- und der Sohlenreflex sind leicht auslösbar.

Die Untersuchung des psychischen Verhaltens ergibt Folgendes:

Explorat ist zeitlich und örtlich gut orientirt. Er liegt wunschlos zu Bett, markirt mangelndes Interesse für die Vorgänge der Aussenwelt, was aber bei näherer Beobachtung nicht richtig erscheint. Er spricht nur gefragt vor den Aerzten, knüpft aber hie und da ein gleichgiltiges Gespräch mit der Wärterin an. Sicher ist, dass er bei irgend welcher geistiger Thätigkeit rasch ermüdet. So zieht er kurze Lectüre der von Romanen vor, weil er rasch das Vorausgehende vergesse und den Zusammenhang verliere. Prüfung seines Gedächtnisses stösst auf grosse Schwierigkeiten. Es bietet Gedächtnisstörungen, aber sie sind so wandelbar und so eigenartig, dass sie in kein erfahrungsmässiges Bild von Gedächtnisstörung hineinpassen. So reproducirt er Details aus der Jüngstvergangenheit, weiss aber angeblich wichtige Thatsachen aus der Jugend nicht. Anderemale weiss er solche, und kann man mit ihm sein vergangenes Leben durchsprechen, ohne auf eine Lücke in der Continuität seines Daseins zu stossen. Schwierig ist sicher nur die zeitliche Abschätzung von Ereignissen und ihre sichere Localisation in der Vergangenheit. Ganz fehlend ist angeblich seine Erinnerung für seine Delicte, während er gleichzeitiger, früherer oder späterer harmloser Ereignisse sich gut erinnert.

Am 25. April gibt er indirect zu, von den incriminirten Facten etwas zu wissen. Vor 1896 habe er keine Neigung zu Männern gehabt, er wisse nicht, wie das über ihn gekommen sei, auch nicht warum.

Ein directes Zugeständnis erfolgt nicht. Er kann sich nur an die Person des R. erinnern, nicht aber an die des J. und K., bezüglich deren er stärker gravirt ist.

Einmal bedauert er seine „Lügen" im Garnisonsspitale Wien und bittet um Beendigung der leidigen Angelegenheit. Ein andermal weiss er nichts von Simulation und Geständnis derselben.

Auf die Frage, ob er sich für geistig krank halte, gibt er eine ausweichende Antwort — er sei kopfleidend, habe Kopfschmerzen.

Explorat markirt sichtlich den schwer körperlich Kranken, aber nicht den psychisch Kranken, bis auf Erinnerungsmangel für alles ihn Belastende.

Bezüglich seiner Vita sexualis bestätigt er das von früheren Einvernehmungen her Bekannte. Er versichert, seit 2 Jahren keine Libido mehr und auch keine Pollutionen zu haben.

Zeichen von Schwachsinn, überhaupt Einbusse am früheren geistigen Besitze sind nicht zu eruiren.

Schreiben, Lesen, Rechnen, Sprechen zeigen keine Störung oder Ausfall.

2. Gutachten.

J. K. bietet nach dem vorstehenden Befunde weder die Zeichen einer diffusen noch die einer umschriebenen organischen Gehirnkrankheit, ebenso wenig die Erscheinungen einer Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, durch welche er seiner Vernunft beraubt erscheinen würde oder unfähig wäre, die Bedeutung und Tragweite seiner Handlungen zu erkennen. Wenn er ein Nichtwissen von seinen Delicten behauptet, so ist dies im Zusammenhalt mit seinen sonstigen Gedächtnisleistungen eine Unmöglichkeit, beziehungsweise Vortäuschung.

Gleichwohl muss betont werden, dass K. an einer schweren functionellen Krankheit des Centralnervensystems in Gestalt einer Neurasthenie leidet, dass diese geeignet ist, die Willenskraft hinsichtlich der Beherrschung unerlaubter Handlungen

herabzusetzen und deshalb Berücksichtigung in der strafrechtlichen Beurtheilung der Delicte des K. fordert. Unter allen Umständen erscheint K. als ein moralisch und physisch gebrochener, körperlich schwer kranker Mensch, bei welchem ein etwaiger Strafvollzug nur unter spitalmässigen Bedingungen denkbar wäre. Die Heilbarkeit seines schweren Nervenleidens muss dahingestellt bleiben.

Als Ursachen desselben lassen sich vermuthen: Syphilis, durch diese bedingte eingreifende ärztliche Curen und überdies noch solche, welche der Kranke nebenher durch einen Pfuscher erfuhr. Eine bedeutende Steigerung erlitt die Neurasthenie durch den schweren Typhus, welchen K. im März 1897 durchmachte. Von da ab war er siech, dienstlich unbrauchbar und erschien auch dem Auge des Laien als ein Kranker.

Mit der blossen Geltendmachung der schweren Neurasthenie, als eines die Schuldfrage in günstigem Sinne beeinflussenden allgemeinen Nervenleidens, ist die Aufgabe der Begutachtung aber noch nicht erledigt.

Es bleibt übrig, darauf hinzuweisen, dass die Neurasthenie noch directe Beziehungen zu den criminellen Handlungen des Exploraten gehabt haben mag, indem sie die körperliche Grundlage zu einem perversen geschlechtlichen Fühlen abgab. Zunächst ist die Vorfrage hier zu entscheiden, ob es sich bei den geschlechtlichen Delicten des K. um blosse Perversität oder um Perversion gehandelt habe?

Sieht man ab vom Falle K., so gewinnt es den Anschein, als ob K. eine jener hypersexualen Naturen sei, die faute de mieux auch in corpore viri Befriedigung qua Ejaculation finden, sei es durch Coitus in anum, inter femora oder in os. Diese Annahme wird aber hinfällig durch den Fall K., der an und für sich monströs, nur auf dem Wege einer abnormen seelischen Verfassung und Gefühlsweise dem K. Befriedigung verschaffen konnte, nur im Rahmen einer Perversion und innerhalb des Gebietes der conträren Sexualempfindung vorkommt und in diesem Sinne gedeutet werden muss. Da K. angeblich früher normal sexuell empfand und handelte, ist diese krankhafte Sexualempfindung als eine erworbene anzusprechen. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass eine solche conträre Geschlechtsempfindung bei allerdings besonders Veranlagten im Verlaufe

einer irgendwie entstandenen Neurasthenie sich entwickeln kann. Thatsächlich besteht zeitliche Coincidenz zwischen krankhafter Geschlechtsrichtung und Neurasthenie bei K. und wird jener dadurch eine empirisch bekannte, ursächliche somatische Grundlage gegeben. Da aber K. augenscheinlich ein von jeher hypersexualer Mensch war, da in den Anfangsstadien der neurasthenischen Neurose die Libido vielfach gesteigert ist, da die perversen sexuellen Handlungen des K. beständig wiederkekrten, geradezu schamlos, rücksichtslos zu Tage traten, da die schwere centrale Neurose jedenfalls die sittliche und Willensenergie in der Bekämpfung solcher perverser unsittlicher Impulse herabsetzte, muss mit Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass K. bei der Begehung seiner Delicte unter einem physisch-psychischen Zwange handelte, der für ihn ein unwiderstehlicher war. Diese Annahme kann nur mit Wahrscheinlichkeit gemacht werden, da Explorat beharrlich Amnesie für seine Delicte behauptet und damit einen Einblick in seine Vita sexualis verhindert.

Etwas über Pellagra.

Statistik und Beobachtungen aus der Landes-Irrenanstalt Pergine (Südtirol).

Von

Director Dr. Aurel v. Zlatarovic.

Erst vom Jahre 1894 an wurde in Oesterreich pellagröses Irrsein officiell als besondere Krankheitsform in die Statistik eingeführt, und zwar wurde es unter die Intoxicationspsychosen eingereiht.

In der fünfjährigen Periode 1894 bis 1898 kamen in Pergine 204 pellagröse Irre oder 22·6 Procent aller Aufnahmen zur Behandlung.

Die überwiegende Mehrzahl der Pellagrösen waren Landleute (Bauern), und zwar 174, der Rest waren Taglöhner, Gewerbetreibende etc., jedoch auch Landbewohner; Städter war kein einziger.

Von 204 Pellagrösen waren 107 Männer, 97 Frauen. Die Mehrzahl war verheiratet oder verwitwet (146 = 71 Procent) und 58 waren ledig.

Das mittlere Alter der pellagrösen Männer war 49 Jahre, das der Frauen 43, also über das mittlere Lebensalter hinaus.

Von den 204 pellagrösen Irren wurden geheilt entlassen 123 oder 60·29 Procent, gebessert 39 oder 19 Procent; nicht geheilt 7 oder 3·4 Procent; es starben 30 (7 Männer, 23 Frauen) oder 14·7 Procent.

Von den geheilten und gebesserten Kranken recidivirten, und wurden während der 5 Jahre neuerlich aufgenommen 29 (18 Männer, 11 Frauen = 14·2 Procent, und zwar:



einmal 24 (16 Männer, 8 Frauen),
zweimal 3 (1 Mann, 2 „),
dreimal 2 (1 „ 1 Frau).

Herkunft der Pellagrösen und ihr Verhältnis zu der Bevölkerungszahl nach Gerichtsbezirken.

Fortlaufende Nummer	Gerichtsbezirk	Zahl der Kranken	Auf 1000 Einwohner entfallen	Fortlaufende Nummer	Gerichtsbezirk	Zahl der Kranken	Auf 1000 Einwohner entfallen
1	Arco . . .	27	2·7	12	Strigno . . .	6	0·4
2	Rovereto (ohne die Stadt) . .	47	2·3	13	Levico . . .	6	0·4
				14	Civezzano . .	4	0·4
3	Nogaredo . .	14	1·5	15	Cembra . . .	3	0·3
4	Vezzano . .	18	1·5	16	Mezzolombardo	4	0·2
5	Trient (ohne die Stadt) .	14	1·0	17	Borgo . . .	3	0·2
				18	Primiero . .	3	0·2
6	Pergine . .	13	0·9	19	Cles	3	0·1
7	Riva . . .	8	0·8	20	Fondo . . .	2	0·1
8	Mori . . .	8	0·8	21	Malè	2	0·1
9	Ala	6	0·6	22	Condino . . .	1	0·08
10	Lavis . . .	5	0·5	23	Tione . . .	1	0·07
11	Stenico . .	5	0·5	24	Cavalese . .	1	0·05

Am meisten sind heimgesucht die Gerichtsbezirke Arco und Rovereto; gänzlich frei erscheinen die hochgelegenen Gerichtsbezirke Pieve di Ledro und Fassa.

Interessant erscheint die pellagröse Vererbung.

Von unseren 204 Pellagrösen war:

der Vater pellagrös in 31 Fällen (davon 6 geisteskrank und 2 Selbstmörder),
Mutter „ „ 14 „ (darunter 1 Irre und 1 Selbstmörderin),
Vater und Mutter „ „ 3 „
Eltern und Grosseltern „ „ 3 „

Zusammen 51 Fälle oder 25 Procent directer pellagröser Vererbung.

Geschwister waren pellagrös in 24 Fällen (darunter 6 Selbstmorde).

Die nächsten Verwandten pellagrös in 31 Fällen.

Insgesammt stammten 75 (42 Männer, 33 Frauen) oder 36·7 Procent aus pellagrösen Familien.

Ausserdem waren hereditär belastet 29 Pellagröse, und zwar war:

der Vater	geisteskrank	in	6	Fällen,
die Mutter	"	"	5	"
Elternpaar	"	"	2	"
Grosseltern	"	"	2	"
Geschwister	"	"	16	"
nächste Verwandte	"	"	14	"

Höchst wahrscheinlich dürften sich auch diese Geisteskrankheiten in der Ascendenz und nächsten Blutsverwandtschaft auf pellagröser Basis entwickelt haben, in welchem Falle 104 Kranke oder gut 50 Procent durch Pellagra belastet erscheinen.

Obwohl eigentlich die Anfänge der Krankheit in der Anstalt selten zu Gesicht kommen, gab es dennoch auch solche Fälle und namentlich bei Kranken, welche notorisch vor ihrem Eintritt in die Anstalt nicht pellagrös waren, und bei denen die Pellagra erst nach Jahren Anstaltsaufenthaltes auftrat.

Ein solches Auftreten der Krankheit, trotz bester hygienischer Verhältnisse, trotz ausgiebiger und guter Nahrung — mit Ausschluss von Polenta oder nur mässigem Genuss durchaus gesunden Maises — ist für die Aetiologie derselben von grösster Bedeutung.

Indem wir uns vorbehalten, über den Gegenstand nach Abschluss der diesbezüglichen Arbeiten eine besondere Studie zu veröffentlichen, glauben wir doch schon jetzt berechtigt zu sein, etliche Ansichten und Schlüsse, die wir aus unseren Beobachtungen gezogen haben, mitzutheilen.

Wir glauben nicht, dass die Pellagra eine Intoxicationskrankheit sei, verursacht durch eine chemische Veränderung des Maises in Gegenwart von gewissen Mikroorganismen. Es ist allerdings richtig, dass man aus verdorbenem Mais, d. h. in Gegenwart von Gährungs- und Fäulnispilzen, Toxine gewinnen

konnte, die in ihrer Giftwirkung bei Versuchsthieren ähnliche Veränderungen verursachten, wie wir sie bei der Pellagra sehen. Es frägt sich jedoch, sind wir nicht im Stande, aus jeder in Gährung oder Fäulnis sich befindenden Frucht ähnliche Toxine zu gewinnen? Werden nicht auch andere Früchte, die sich in beginnender Fäulnis oder Gährung befinden, vielfach genossen (z. B. Obst), ohne chronische Intoxication zu verursachen? Sollte ferner die bei der Bereitung der Polenta — wenn auch aus verdorbenem Mais — verwendete Hitze nicht auch sterilisirend auf parasitäre Wesen einwirken?

Sowohl präformirte Gifte, als auch gewisse Mikroorganismen durch sich selbst oder durch ihren Stoffwechsel können, einmal in den menschlichen Körper eingedrungen, in ihren Wirkungen ganz gleiche Symptome erzeugen.

Aus der Aehnlichkeit der Wirkung gewisser präformirter Gifte ist somit noch nicht der Schluss zu ziehen, dass auch die Pellagra durch ein solches Gift verursacht werde.

Wenn wir zudem Gelegenheit hatten, Fälle zu beobachten, wo Pellagra bei Personen auftrat, die früher stets gesund waren, die aus Gegenden stammten, wo die Pellagra nicht heimisch ist (ein Fall aus Oberösterreich), die eine ausgezeichnete Kost genossen (ein Fräulein II. Classe), wo die wenige Polenta, die verabreicht wurde, durchwegs aus gesundem Mehle bereitet war, und bei denen die Krankheit erst nach Monaten, selbst Jahren ihres Aufenthaltes in der Anstalt zum Ausbruch kam. Wie soll man in solchen Fällen an verdorbenen Mais und seine Giftproducte denken?

Die Theorie, nach welcher die Pellagra nichts anderes sei als Innanition (Bonfigli u. A.), obwohl in manchem scheinbar berechtigt, befriedigt nicht in Fällen, wo die Krankheit in gutgenährten, kräftigen Personen auftritt; auch ist sie nicht gut im Stande, die spinalen Veränderungen derselben zu erklären.

Hingegen erscheint die Annahme, dass die Pellagra eine chronische Infectionskrankheit sei, immer wahrscheinlicher.

Zuerst Belmondo (Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XV und XVI), dann Ceni u. A. stellten dieselbe auf, und

sie erscheint ihnen hauptsächlich wahrscheinlich mit Rücksicht auf die Recidiven der Krankheit, die nach gewisser Zeit von mehr oder weniger vollständigem Wohlbefinden der Betroffenen auftreten.

In der That ist eine einmalige, nicht wiederholte chemische Intoxication nicht im Stande, solche Recidiven zu erklären; in der Pathologie sind Erscheinungen unbekannt, wo ein präformirtes Gift durch Jahre im menschlichen Organismus unverändert verweilen sollte und nur periodisch seine Wirkung ausüben würde.

Dagegen ist es, unseren heutigen Anschauungen und Erfahrungen nach, viel leichter anzunehmen, dass ein Infectionskeim an Virulenz abnehme, ohne Schaden für den Organismus latent bleibe, unter günstigen uns bis jetzt unbekannten Bedingungen aber im Stande sei, seine ursprüngliche Virulenz wieder zu erlangen.

Besonders treffen diese Betrachtungen zu für Fälle des sogenannten Typhus pellagrosus, der wohl nur als eine potencirte Recidive anzusehen ist, mit Fieber, Delirium und acuten trophischen Störungen auftritt und das Bild einer wahren acuten Infectionskrankheit darbietet. Oft gibt es Kranke, die sich auffallend erholt haben und anscheinend einer nahen Genesung entgegengehen, plötzlich aber, ohne dass eine neuerliche Infection stattfinden konnte, an Typhus pellagrosus erkranken und sterben.

Jedoch auch Belmondo setzt voraus, dass noch unbekannte Mikrofiten vermittelst verdorbenen Maises in den menschlichen Körper eindringen und daselbst das Pellagragift erzeugen.

Wenn aber beglaubigte Fälle von Pellagra ohne Maisgenuss oder bei Genuss von gesundem Mais auftreten, ist man bemüssigt, die Provenienz des Infectionskeimes anderswo zu suchen, wobei nicht ausgeschlossen bleibt, dass derselbe auch durch den Mais und vielleicht hauptsächlich durch ihn übertragen werde.

Die Untersuchungen über die geographische Verbreitung der Krankheit und über die Bodenverhältnisse jener Länder, die von ihr heimgesucht sind;

das Studium der Symptome, des Verlaufes und der Weiterverbreitung derselben; (Wir hatten einen Fall zu verzeichnen, in welchem wir als Krankheitsursache nur Ansteckung von Person zu Person annehmen konnten);

die Analogie der pathologischen Veränderungen durch Pellagra, hervorgerufen mit solchen, die durch andere chronisch infectiöse Krankheiten entstehen, wie bei Syphilis, perniciöser Anämie, Lepra, Tuberculose, Malaria etc; (Die anatomisch-pathologischen Veränderungen des Rückenmarkes bei perniciöser Anämie sind von auffallender Aehnlichkeit mit jenen, die bei Pellagra getroffen werden);

All dies lässt uns die Wahrscheinlichkeit einer Infection als Ursache der Pellagra nicht nur noch grösser und berechtigter erscheinen, sondern hat uns auch noch zu folgenden Annahmen und Schlüssen geführt:

Die Pellagra ist in Europa endemisch in Ländern, die circa zwischen dem 42. und dem 48. Breitegrad liegen; bis unlängst wurden nur jene Länder von ihr heimgesucht, die von der lateinischen Race bewohnt werden; nach neueren Veröffentlichungen wird ihr Auftreten auch unter der slavischen Bevölkerung der Bukowina und Croatien signalisirt, es scheint somit, dass sie die Tendenz habe, sich weiter zu verbreiten, jedoch noch immer in den Grenzen, die durch die angegebenen geographischen Breiten gezogen sind.

Auf der Suche nach den Ursachen, warum in den genannten Gebieten die Krankheit endemisch herrsche, sind wir in erster Linie verpflichtet, die Bodenverhältnisse der inficirten Länder zu untersuchen. Ein Blick auf die geographische Karte Europas genügt, um uns die überraschende Aehnlichkeit der Bodenverhältnisse aller jener Länder, wo bisher die Pellagra Wurzel fasste, vor's Auge zu führen.

Im Allgemeinen sind es Ebenen oder Thäler, die starken und periodischen Alluvionen ausgesetzt sind, speciell Gegenden, wo von hohen Gebirgszügen die Wässer einem zu ihrer Längsaxe mehr oder weniger parallel verlaufenden Strome zufliessen. Es entsteht hiedurch ein mehr oder weniger geschlossenes Gebiet, welches einerseits vom Gebirge, andererseits vom Strome begrenzt wird.

Vergleiche in Italien die Alpen und den Po; in Spanien die Pyrenäen und den Ebro; in Frankreich die Pyrenäen und die Garonne — Canal du midi — Aude; in Rumänien die Karpathen und die Donau.

Nun sind es gerade diese Gebiete, wo die Pellagra ihre Wiege hatte, und wo sie noch immer endemisch auftritt. Besonders auffallend sind diese Verhältnisse in Frankreich, wo nur jene Departements inficirt erscheinen (Gironde, Landes, Hautes et Basses Pyrénées, Haute Garonne, Aude), welche gerade in das oben geschilderte geschlossene Gebiet zu liegen kommen, während über der Flussgrenze die Pellagra nicht heimisch ist.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass gewisse Bodenverhältnisse, namentlich der Grundwasserstand und Alluvium, für einige Mikroorganismen günstige Lebensbedingungen setzen, man denke nur an Typhus und Cholera. Die Brutstätte der Cholera liegt ebenfalls in einem den Brutstätten der Pellagra ausserordentlich ähnlichen Gebiete. Dasselbe ist das Inundationsgebiet des Ganges; einerseits durch den Strom, andererseits durch das Himalayagebirge abgeschlossen.

Somit erscheint es wahrscheinlich, dass der Microbus der Pellagra an den Boden gebunden ist, und zwar an einen Boden, der fortwährenden oder periodischen Alluvionen ausgesetzt, und der ausserdem besonderen klimatischen Verhältnissen unterworfen ist.

Die Hauptherde der Pellagra sind in der That häufigem und starkem Wechsel des Grundwasserstandes ausgesetzt, ferner periodischen und massenhaften Alluvionen durch Ueberschwemmungen und künstliche Bewässerung unterworfen. (Man denke nur an die colossale Menge von Alluvium, welche alljährlich der Po mit sich führt und an die reiche Canalisation in Oberitalien.)

Das Weiterschreiten der Pellagra über die Grenzen der ursprünglichen Herde lässt sich entweder durch Continuität (der Keim findet ähnliche biologische Verhältnisse in der Nachbarschaft) oder direct durch Contagium erklären. Es ist eine Thatsache, dass die Pellagra, wenn auch langsam, jedoch stetig weiterschreitet, und zwar überschreitet sie in Continuität ihre

Grenzen sowohl nach Norden als auch nach Süden und verschont nur hochgelegene Gegenden (über 1000 Meter Seehöhe). Das Weiterschreiten hält nicht gleichen Schritt mit dem Anbau des Maises (was somit ebenfalls gegen die Maistheorie spricht), und macht merkwürdigerweise Halt vor den Thoren der Städte. Dieser letztere Umstand ist sehr wichtig. Gibt es doch in den Städten, die oft nur wie eine Insel aus dem Pellagrameer herausragen, auch Armuth und Polentaesser! Die Städter sind aber eben nicht mit der Bearbeitung des Bodens beschäftigt, somit der Infectionsgefahr direct nicht ausgesetzt. Das gleichzeitige Auftreten von Pellagra mit der Einführung des Maisbaues in manchen Gegenden lässt sich durch intensivere Bodenbearbeitung im Vergleiche zu früheren Culturen (z. B. Wald, Wiesen etc.), also durch tiefere Blosslegung des keimführenden Erdreiches zur Genüge erklären.

Angenommen also, dass der Pellagrakeim an den Boden gebunden sei, kommen als Weiterverbreiter desselben der Boden selbst, das Wasser, die Luft und die Bodenproducte in Betracht (Schreiber dieses Aufsatzes hatte in Dalmatien Gelegenheit zu beobachten, dass Personen an Malaria erkrankten, die aus Malariagegenden stammende Wassermelonen genossen); derselbe dürfte sehr flüchtiger Natur sein und seine Eingangspforte in den menschlichen Körper scheint wahrscheinlich der Verdauungsapparat zu sein.

Ansteckung von Person zu Person erscheint sehr wahrscheinlich. Bemerkenswerth ist in dieser Hinsicht eine Notiz Dr. Probitzer's (Considerazioni sulla pellagra, Rovereto 1894), wonach im Districte Rovereto die Tradition besteht, dass daselbst die Pellagra durch aus dem Vicentinischen stammende Weiber eingeschleppt wurde.

Der von uns beobachtete Fall betrifft ein Fräulein der besten Stände, das über 20 Jahre im Irrenhause lebte, feine Kost genoss, pellagrös nicht belastet ist, und auch selbst nie Pellagra acquirirte.

Diese sonst stark verblödete Kranke hatte im Jahre 1895 die Gewohnheit, Nachts splitternackt in das Bett einer Pellagrösen zu schleichen und mit ihr zu schlafen. Diese Pellagröse hatte ein acutes exsudatives Erythem und Diarrhöen. Nach

etlicher Zeit erstaunten wir nicht gering, als wir bemerkten, dass unsere Patientin auch pellagrös wurde. Es traten ausgebreitete Erytheme an den Handrücken, im Gesicht und am Halse auf, unter Begleitung von Durchfällen, gesteigerten Kniesehnenreflexen und erhöhtem Muskeltonus. Der Verlauf war günstig; nach circa 3 Monaten verschwanden alle Symptome der Krankheit und Patientin blieb bis heute von weiteren Recidiven verschont.

Ist hier die Annahme einer directen Ansteckung nicht naheliegend?

Als contagiös dürften demnach das Erythema exsudativum oder die Dejectionen, oder beides zusammen angesehen werden.

Die Pellagra verursacht eine constitutionelle Veränderung des menschlichen Organismus (wie Syphilis, Tuberculose), sie ist eminent hereditär (im Sinne einer vererbten Prädisposition).

Darniederliegende Ernährung, verursacht durch ungenügende, schlechte oder zu einförmige Nahrung (vorwiegende Maisnahrung) bildet ebenfalls eine Prädisposition für pellagröse Erkrankung (analog der Prädisposition der reisessenden Indier für Cholera). Aber überhaupt Entkräftigung auch durch andere Ursachen herbeigeführt, namentlich durch chronischen Alkoholismus, erhöht die Prädisposition für Pellagra.

Der Hauptverwahrer des Pellagragiftes scheint das Blut zu sein (siehe: Cenni, Influenza del sangue dei pellagrosi etc.; Rivista sperimentale di freniatria XXIV, 1898); die Virulenz desselben scheint nach den Versuchen Cenni's selbst in Fällen von anscheinender Genesung erhalten zu bleiben.

Die Haut und das Centralnervensystem, namentlich das Rückenmark, bilden die Hauptangriffspunkte des Virus. (Auffallende Analogie mit Syphilis.)

Die Veränderungen im Rückenmarke betreffen hauptsächlich die Hinterstränge und hier wieder am liebsten die Goll-schen Stränge, kommen aber auch häufig als Querschnittserweichungen vor. Nach unseren Erfahrungen haben die Veränderungen im Rückenmarke durchaus nicht den Charakter von einfachen oder combinirten Systemerkrankungen, sondern treten

disseminirt auf, hauptsächlich im Lumbal- und Dorsalmarke. Wenn man an die eigenthümliche und reiche Vascularisation der Dorsalseite des Rückenmarkes, namentlich des Lumbalmarkes denkt (siehe Adamkiewicz: Die Kreislaufstörungen im Centralnervensystem 1899) und das Blut als Träger des Giftes in Betracht zieht, erscheint es wahrscheinlicher, der anatomischen Vertheilung der Gefässe das Ergriffensein der Hinterstränge zuzuschreiben, als an eine ellective Eigenschaft des Giftes für einzelne Systeme zu denken.

Es ist auch möglich, dass die Gefässe in ihrer Zusammensetzung eine Veränderung im Sinne von Obliteration erleiden, in welchem Falle isolirte Erweichungserde im Rückenmarke leicht zu erklären wären.

Die Hauptsymptome, die uns in unserer Praxis zur Feststellung der Diagnose „Pellagra" berechtigten, sind folgende:

1. Verdauungsstörungen — immer vorhanden. Dieselben geben sich verschiedenartig kund. Das einemal bestehen hartnäckige Durchfälle, das anderemal anhaltende Stuhlverstopfungen, neben Inappetenz mit stark belegter Zunge kommt auffallende Gefrässigkeit und unstillbarer Durst vor. Vorwiegend sind Diarrhöen. Der Magenchemismus ist lebhaft gestört, die Magensäure fast immer, oft bedeutend vermindert (freie Chlorwasserstoffsäure). Die Folge dieser Störungen ist starke Abmagerung und Entkräftung. Fast bei 60 Procent unserer Kranken konnten wir starken oder vollständigen und vorzeitigen Mangel der Zähne beobachten (trophische Störungen?).

2. Erkrankungen der Haut, und zwar frische oder schon abgelaufene, jedoch erkennbar an den Veränderungen, die sie zurücklassen; Erkrankungen der Lippen- und Zungenschleimhaut.

Die Haut erscheint hauptsächlich und immer symmetrisch an jenen Stellen erkrankt, die nicht von Kleidern bedeckt sind, jedoch werden diese Grenzen hie und da überschritten. Die acuten Erkrankungen treten verschiedenartig auf; oft nur als einfache active Hyperämie der Papillargefässe, mit schnellem Verlaufe und mit oder ohne Schuppung; wenn Schuppung vorhanden, so ist sie kleienförmig. Häufiger sind exsudative Erytheme, und zwar mit serösem oder eitrigem Exsudat. Die be-

troffenen Hautstellen schwellen unter starker Röthung mehr oder weniger an, die Epidermis wird in grösseren oder kleineren Blasen abgehoben und stosst sich in grossen Fetzen ab. Das blossgelegte Chorion erscheint mit schmierigem Exsudat bedeckt, welches allmählich unter starker Borkenbildung eintrocknet; darunter regenerirt sich nach und nach die Epidermis. Die Form dieser Erytheme ist stets diffus, nur wird hie und da an den Rändern stärkere Injection beobachtet. Der Process dauert durchschnittlich 2 bis 3 Monate, jedoch kennt man auch Fälle mit schnellerem Verlaufe.

Chronische Hyperämien oder Erytheme der Haut kommen häufig namentlich nach mehrfachen Recidiven vor und beruhen hauptsächlich auf Stauung.

Die Hautfarbe ist tiefschmutzig roth, es besteht keine oder geringe Exsudation. Die Röthung bleibt oft monatelang bestehen, oder es erfolgt nach vorausgegangenem Abblassen wiederum länger dauernde Röthung. Die Schuppung zieht sich in die Länge und ist meist kleienförmig.

Die frische Oberhaut bleibt oft noch durch Monate tief braunroth gefärbt, und zwar infolge von starker Pigmentablagerung im Rete Malpighi.

Die Demarcationslinie bei diesen Erythmen, und zwar zwischen gesunder und erkrankter Haut ist sehr ausgesprochen und von gerader oder gezackter Form. Nach vollständigem Verschwinden der Pigmentation bleibt oft noch für lange Zeit ein Pigmentband oder Pigmentring (namentlich am Halse), und zwar an den Rändern erkennbar.

Natürlich gibt es auch gemischte Formen und Uebergänge vom acuten zum chronischen Erythem.

Die Veränderungen, welche die Haut nach wiederholten Erkrankungen erleidet, sind: Atrophie, Narbenbildung und Schwund des Fettpolsters. Die Narben sind klein und zart und geben bei vorgeschrittenen Fällen der Haut einen perlmutterähnlichen Glanz.

Die Lippen- und namentlich Zungenschleimhaut erleidet ähnliche Veränderung, bestehend in starker Röthung, Schwellung, Rissigwerden und schliesslichem Epithelverlust. Die Zunge ähnelt dann vollkommen dem Bilde der Himbeerzunge.

Die beschriebenen Hauterkrankungen dürfen wohl sicher als trophische Störungen angesehen werden, weil sie sich auch ohne Einfluss des Sonnenlichtes oder anderer äusserer Ursachen entwickeln.

Diese Hauterkrankungen sind ein constantes Symptom der Pellagra, und obwohl sie sich anatomisch von ganz ähnlichen Erkrankungen, die durch andere Ursachen entstehen, nicht unterscheiden, sind sie dennoch im Allgemeinen durch ihr Aussehen, Vertheilung und Verlauf genügend charakteristisch, um von einem Beobachter, der mehrere Fälle gesehen hat, erkannt zu werden.

3. Spinale Störungen. Dieselben sind stets spastischer Natur. Die Reflexreizbarkeit ist stets erhöht und hauptsächlich ist es der Kniesehnenreflex.

In allen unseren Fällen haben wir ihn stets erhöht gefunden, ebenso in den Fällen, die wir Gelegenheit hatten, ausser dem Spitale zu beobachten.

Selbst Kinder von 5 bis 6 Jahren, die pellagrös waren, hatten ausser den Haut- und Verdauungsstörungen stets erhöhtes Kniephänomen; wir betrachten es also als ein hauptsächliches und ständiges Symptom der Pellagra.

Diese Erhöhung des Kniesehnenreflexes dürfte ihre Erklärung in dem Umstande finden, dass spinale Veränderungen disseminirt auftreten, und dass das vermuthete Rückenmarkscentrum für den Kniereflex frei bleibt. Somit hätten wir einen supracentralen spinalen Einfluss durch Hemmung der sensiblen Leitung. (Wie bei disseminirter Sklerose.)

Die Muskeln befinden sich in einem Zustande von erhöhtem Tonus, und dadurch wird passiven Bewegungen Widerstand geleistet. Dieser Widerstand ist oft ausserordentlich stark, fast unüberwindbar, und ein sehr charakteristisches Symptom.

Der Gang der Kranken ist unsicher, schwankend, und auch hier wird der erhöhte Muskeltonus durch übermässige Anspannung der in Action tretenden Muskeln schön beobachtet. Der Gang hat also einen spastischen Charakter; in vorgeschrittenen Fällen ist er spastisch-paretisch.

Oft besteht bei unseren Kranken eine wahre Tetanie, und gegen das Ende beobachtet man Paraparesen und Paraplegien der unteren Extremitäten, nebst allgemeinem Zittern, grossen unlogischen Bewegungen der oberen Extremitäten, fibrillären Muskelzuckungen, Sehnenhüpfen, endlich trophischen Störungen, wie acutem Decubitus. Atrophie einzelner Muskelgruppen, wie bei der amyotrophischen Lateralsklerose, hatten wir nur einmal Gelegenheit zu beobachten, in allen anderen Fällen bestand allgemeine gleichmässige Schlaffheit und Atrophie der Muskeln.

Sensibilitätsstörungen oder Störungen von Seite der peripheren Nerven wurden von uns nicht beobachtet. Auch andere Beobachter haben sie nicht gefunden, ausser letzthin Righetti, jedoch in einem zweifelhaften Falle (R. Righetti: Polineurite radicolare in un caso di psicosi pellagrosa. Rivista di patologia nervosa e mentale. Firenze, Ottobre 1899).

Nur die Gesammtheit und das gleichzeitige Vorkommen dieser drei Hauptsymptome mit Zuhilfenahme der Anamnese berechtigt uns die Diagnose der Pellagra zu stelleu.

Was die psychischen Störungen der Pellagrösen anbetrifft, ist zu bemerken, dass, obwohl sie fast stete Begleiter der Krankheit sind, sie dennoch keine besonderen Kennzeichen aufweisen.

Sie entwickeln sich auf dem Boden schwerer nutritiver Störungen des menschlichen Organismus, müssen demnach im Allgemeinen den Charakter der Nerveninnanition an sich tragen.

Anfangs überwiegt reizbare Schwäche, später entwickeln sich Dysthymien, Melancholien (dämonomanische sehr oft), Verwirrtheit, Hemmung bis zu vollständigem Stupor und Demenz. Manien haben wir keine beobachtet, wohl aber agitirte Verwirrtheit und Demenz. Vorwiegend sind Melancholien mit Versündigungswahn und grosser Tendenz zum Selbstmord. Die Zustände reizbarer Schwäche haben insbesondere für den Gerichtspsychiater ein Interesse. Solche Kranke, die sich gewöhnlich noch auf freiem Fusse befinden, sind ausserordentlich leicht impressionabel; ihr psychisches Gleichgewicht ist äusserst labil, sie gerathen sehr leicht in Affect, verkennen und vergrössern

eine vermeintliche Gefahr und können solchermaassen zu Gewaltthaten hingerissen werden, die in keinem Verhältnisse zu den sie begleitenden Ursachen stehen. Auch sind solche Individuen aller Art Suggestion sehr leicht zugänglich.

Zum Capitel „Therapie der Pellagra" können wir sagen, dass in vorgeschrittenen Fällen dieselbe absolut impotent ist. Diese Kranken sind hoffnungslos zum Tode verurtheilt. Unstillbare Diarrhöen, Lungenentzündungen, Tuberculose, Typhus pellagrosus, oft auch fulminante Bubarlähmungen, führen das Ende der meist höchst marastischen Kranken herbei.

Ausser den Rückenmarksbefunden sind folgende pathologisch-anatomische Veränderungen an der Leiche hervorzuheben: Fast in allen Fällen ist die Milzkapsel geschrumpft, die Milz selbst entweder etwas vergrössert oder von normaler Grösse. Die Darmschleimhaut ist atrophisch, oft in so hohem Grade, dass der Darm durchsichtig erscheint. Hauptsächlich ist der Dünndarm erkrankt, doch zeigt der ganze Darmschlauch mehr oder weniger lebhafte Zeichen von acutem oder chronischem Katarrh; oft werden auch katarrhalische Geschwüre getroffen. In der Mehrzahl der Fälle (wir sprechen natürlich nur von unserem Leichenmaterial) fanden wir acute oder chronische Nephritis. Bei Annahme einer Infection scheinen also die toxischen Substanzen, die sich im Körper bilden, zum Theile durch die Nieren, ausgeschieden zu werden.

Dagegen hat die Therapie bei jugendlichen, verhältnismässig noch kräftigen Individuen, wo die Krankheit noch wenig vorgeschritten ist, ein dankbares Feld der Bethätigung. In erster Linie kommt hier eine gute, rationelle, gemischte (jedoch vorwiegend Fleisch) Ernährung zur Geltung. Milch wird nicht immer vertragen. Wenn weder Milch noch feste Speisen verdaut werden können, hat man noch gute Resultate von Fleischbrühen mit Somatose, Peptonen und Eiern. In Fällen, wo das Hungergefühl der Kranken, die an grosse Quantitäten von Nahrung gewöhnt sind, zu bekämpfen ist, werden Mehlspeisen, Brot und auch Polenta ohne Scheu verabreicht.

Der mangelnden Säurebildung im Magen Rechnung tragend, wird den Kranken eine halbe Stunde nach dem Essen verdünnte Chlorwasserstoffsäure im Wasser verabreicht.

Ausserdem werden tonisch-reconstituirende Mittel reichlich angewendet, namentlich Dr. Hommel's Hämatogen (welches den darniederliegenden Appetit auffallend hebt), Gudde's Eisenmanganpepton und Arsen.

Da eine reichliche und rationelle Ernährung das beste Reconstituens bildet, ist es nicht zu verwundern, dass sich Kranke mit noch gutem Assimilationsvermögen schnell erholen und kräftigen, somit der Krankheit erfolgreichen Widerstand leisten. Jedoch ist hervorzuheben, dass auch die Gesammtheit der hygienischen und moralischen Einrichtungen, die der Kranke bei seinem Eintritte in das Krankenhaus vorfindet, den Gang der Krankheit günstig beeinflusst.

Man muss oft staunen, wie schnell sich jugendliche Kranke erholen, selbst in Fällen, wo schon schwere spinale Störungen vorwalten und wo man selbst an Zugrundegehen von Nervenfasern denken muss, somit aber auch an eine Regeneration derselben.

Eine derart erzielte Heilung schützt selbstverständlich nicht vor Recidiven; ist ja doch die Pellagra durch die Häufigkeit der Recidiven charakterisirt, jedoch hat sie das Gute, dass die Recidiven später auftreten, und dass, wenn sie auftreten, dieselben milder verlaufen.

Durch Kräftigung des Individuums wächst auch seine Resistenzfähigkeit, und obwohl es an einer chronischen Krankheit leidet, wird es im Stande sein, derselben länger zu widerstehen, somit sein Leben für so viele werthvoll zu verlängern. (Analogie mit der Phthise.)

So erscheint uns auch verständlich, von welch unschätzbarer Bedeutung für die Milderung dieser schrecklichen Volksseuche, die in Südtirol sehr verbreitet ist und buchstäblich ganze Dörfer zerstört, die Errichtung von Pellagrosarien und sogenannten Sanitätsspeisehäusern sein muss.

Bis die Bacteriologie nicht ihr letztes Wort gesprochen und bis sie nicht wirksamere Mittel gefunden haben wird, kennen wir kein besseres und mächtigeres Mittel, um die Krankheit zu bekämpfen, als die Hebung der Ernährungs- und Gesundheitsbedingungen der Bevölkerung im Allgemeinen.

Es ist eine bekannte Thatsache, dass durch Einführung von Pellagrosarien und Sanitätsspeisehäusern (locande sanitarie) in Oberitalien die Zahl der pellagrösen Irren in den Irrenanstalten bedeutend gesunken ist.

Es ist somit eine wahre Pflicht, sowohl der einzelnen Interessenten als auch des Landes, ähnliche schon existirende humanitäre Bestrebungen reichlich zu unterstützen, und an Errichtung neuer derartiger Anstalten zu denken.

Referate.

W. v. Bechterew: Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Ein Handbuch für das Studium des Aufbaues und der inneren Verbindungen des Nervensystems. Zweite, völlig umgearbeitete und stark erweiterte Auflage. Deutsch von Richard Weinberg. Mit 589 Textabbildungen und einer farbigen Tafel. Leipzig. Verlag von Arthur Georgi. 1899.

Nach verhältnismässig kurzem Zeitraume liegt nunmehr von dem bekannten Werke Bechterew's die zweite Auflage in deutscher Uebersetzung vor. Die enormen Fortschritte, welche auf dem Gebiete des Nervensystems gerade innerhalb der letzten Jahre erzielt wurden, die Strittigkeit mancher Lehren in einer rasch aufstrebenden Disciplin, das stetig anwachsende, einer Sichtung dringend bedürftige Materiale lassen es erklärlich erscheinen, dass ein Autor von der wissenschaftlichen Bedeutung Bechterew's — diesen Verhältnissen Rechnung tragend — der mühevollen Aufgabe sich unterzogen hat, die so wichtige Lehre von den Leitungsbahnen des Nervensystems im Wege einer gründlichen, die Ergebnisse der Arbeiten Anderer, sowie insbesondere seiner eigenen zahlreichen Forschungen zusammenfassenden Bearbeitung einem grossen medicinischen Interessentenkreise zugänglich zu machen. Bot schon die neue Auflage des Originalwerkes durch völlige Neubearbeitung des Stoffes eine dankenswerthe Bereicherung der einschlägigen Literatur, so stellt die nunmehrige deutsche Uebersetzung ein Werk von grösster Reichhaltigkeit dar, das in seiner gegenwärtigen Ausgestaltung an Umfang wie Inhalt bedeutend gewonnen hat. Zahlreiche Arbeiten aus dem Laboratorium des Verfassers haben in dem Werke ihren Platz gefunden; besonders wird hingewiesen auf die detaillirte Eintheilung der weissen Fasersäulen der Hinter- und Vorderseitenstränge, auf die genaue Bearbeitung der Hirnnervenwurzeln und -Kerne in der Medulla oblongata, der Kleinhirnbahnen, auf die Beschreibung vieler Kerne in der Formatio reticularis, auf die Zergliederung dieser in einzelne Bündel, auf die Forschungsergebnisse im Gebiete der subcorticalen Endhirnbahnen und der Associations-

systeme der Hirnrinde, endlich auf die selbstständige Darstellung der intimsten Beziehungen zwischen den verschiedenen Neuronen im Rückenmark, verlängerten Mark, Klein- und Endhirn.

Das Werk gliedert sich in 7 Abschnitte, deren erster als Einleitung die Untersuchungsmethoden des Faserverlaufes im centralen Nervensystem behandelt; die folgenden 4 Abschnitte haben die Leitungsbahnen des Rückenmarkes, des Gehirnstammes, des Kleinhirns und des Endhirns zum Gegenstande; der 6. Abschnitt handelt von der Leitungseinrichtung im Nervensystem; der 7. Abschnitt gibt eine Gesammtübersicht der Leitungsbahnen.

Jedem Abschnitte ist ein ausführliches Literaturverzeichnis beigegeben; eine bibliographische Uebersicht in alphabetischer Ordnung bildet den Abschluss.

Zahlreiche instructive Abbildungen im Text erhöhen den Werth des an sich tadellos ausgestatteten, nach Form und Inhalt bedeutenden Werkes. F.

Lehrbuch der Nervenkrankheiten, von Prof. Dr. Fr. Schultze, Director der medic. Klinik in Bonn, Bd. I. Stuttgart. Verlag von Ferdinand Enke. 1898.

Der grosse Aufschwung der Neuropathologie in den letzten Jahrzehnten hat es mit sich gebracht, dass das Studium der Nervenkrankheiten allenthalben in hervorragendem Maasse gepflegt wird und sind begreiflicherweise im Laufe der Jahre zahlreiche Lehrbücher erschienen, welche die Resultate der Forschungen auf diesem noch jungen Gebiete ärztlichen Wissens zugänglich zu machen sich zur Aufgabe gestellt haben; der Werth dieser literarischen Erscheinungen hängt nicht wenig ab von der persönlichen Erfahrung, welche der Verf. darin niederlegt. Der Autor des obgenannten, für die „Bibliothek des Arztes" bestimmten Lehrbuches darf mit Recht dieses Moment für sich in Anspruch nehmen; sein Buch stellt sich als ein durchaus selbstständiges Werk eines erfahrenen Forschers dar, der unter Vermeidung von Hypothesen und theoretischen Erörterungen das einschlägige wissenschaftliche Materiale dem praktischen Arzte organisch gegliedert und durchaus klar behandelt vorführt; er legt den Hauptwerth auf gründliche Darstellung der Diagnostik der einzelnen Erkrankungen und ihrer anatomischen Verhältnisse unter Berücksichtigung des Gesammtorganismus, würdigt eingehend die Aetiologie und wendet — den praktischen Bedürfnissen entsprechend — auch der Therapie besondere Sorgfalt zu.

Der Inhalt des I. Bandes umfasst die destructiven Erkrankungen des peripheren Nervensystemes und jene des Sympathicus, des Rückenmarkes und seiner Häute.

Der erste Abschnitt behandelt die Lähmungen der einzelnen motorischen, gemischten und Sinnesnerven, die Neuritis, die acute und chronische Polyneuritis, multiple Neuritis und den multiplen Nervenschwund, endlich die Nervengeschwülste.

Im 2. Abschnitte finden sich eine kurze Erörterung über die destructiven Erkrankungen des Sympathicus, dann Abhandlungen über die Krankheiten der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes selbst, letztere eingetheilt in acute und chronische, diese selbst wieder in diffuse und in Strang-, respective Systemerkrankungen.

Auch die Literatur ist überall mit kritischer Auswahl berücksichtigt. Dem Texte beigegebene Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendruck erleichtern das Verständnis der betreffenden Capitel, Nach allem entspricht das Buch vollkommen dem vom Autor angestrebten Zwecke. F.

Kraepelin. Psychologische Arbeiten. Dritter Band. I. Heft. Inhalt: 1. Ueber die Eigenschaften der Schrift bei Gesunden von August Diehl. 2. Ueber Ablenkbarkeit und Gewöhnungsfähigkeit von Ragnar Vogt. II. Heft. Inhalt: 3. Ueber die Beeinflussung der Auffassungsfähigkeit durch einige Arzneimittel von Narziss Ach. 4. Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit von Jacopo Finzi. III. Heft. Inhalt: 5. Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reactionen in epileptischen Verstimmungen von Adolf Gross. 6. Ueber die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch regelmässigen Alkoholgenuss von Ernst Kürz und Emil Kraepelin. 7. Ueber Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn von Dr. Hermann Schneider. 8. Ueber Arbeit und Ruhe von Ernest H. Lindley. Leipzig, Verlag von Wilhelm Engelmann, 1899 bis 1900.

Arbeit 1 knüpft an die bereits im zweiten Bande der Kraepelin'schen Sammlung niedergelegten Ergebnisse der Untersuchungen von A. Gross über die Schrift Gesunder und Geisteskranker an, ist das Resultat einfacher, unter den nöthigen Cautelen an vier Wärtern und vier Wärterinnen der Irrenanstalt vorgenommener, mittelst der von Gross schon beschriebenen Schriftwaage und eines eigens construirten Curvimeters durchgeprüfter Versuche, wobei den Versuchspersonen die Aufgabe zufiel, die Zahlenreihe 1 bis 10 nach bestimmten Aufträgen niederzuschreiben. An bemerkenswerthen Resultaten ergab sich, was zunächst den Schreibweg betrifft, Verkleinerung desselben bei Erschwerung der Arbeit durch willkürliche Beschleunigung, Nachlassen des Antriebes und Rückwärtsschreiben, dagegen Vergrösserung bei Erleichterung der Arbeit durch willkürliche Verlangsamung und Entwickelung der Anregung, ferner hinsichtlich der Schreibgeschwindigkeit Verlangsamung beim Rückwärtsschreiben, Steigerung durch Willensantrieb und Anregung; der Schreibdruck wächst bei jeder willkürlichen Anstrengung und sinkt bei Erleichterung der Arbeit; die Schreib-

pausen werden mehr durch Aenderung der gestellten Aufgabe beeinflusst als die Schreibzeiten selber. Die Schreibzeiten der einzelnen Zahlen hängen von der Länge des Schreibweges, dann von der Häufigkeit und Schroffheit der Richtungsänderung in der Schreibbewegung und von dem Vorkommen von Binnenpausen ab; neben dem Bestreben, mit gleicher Geschwindigkeit zu schreiben, besteht auch eine Neigung, die Schreibdauer verschiedener Zahlen einander anzunähern, lange Zahlen schnell, kurze langsam zu schreiben. Uebung scheint die Schrift zu verkleinern, ohne sie zu beschleunigen; dabei pflegt der Druck zu sinken; bei ungünstiger Disposition findet man Verlangsamung des Schreibens neben Steigerung des Druckes, bisweilen auch Verkleinerung der Schriftzüge. Schreibweg, Schreibzeit und Schreibdruck sind in hohem Maasse Kennzeichen der einzelnen Persönlichkeit; sie scheinen sich unter wechselnden Versuchsbedingungen bei verschiedenen Menschen in annähernd demselben Verhältnisse zu ändern. Das Gleiche gilt auch von der Schreibgeschwindigkeit. Schreibleistungen verschiedener Menschen sind nur dann vergleichbar, wenn sie unter den gleichen Bedingungen ausgeführt wurden. Frauen schreiben grösser, schneller und mit geringerem Drucke als die Männer; die Schreibbewegung geht bei den Frauen mit grösserer Leichtigkeit und geringerer Willensanstrengung von Statten. Auf eine Erschwerung der Schreibarbeit antworten die Männer vorzugsweise mit einer Steigerung der Willensanstrengung, die Frauen mit einer Verkleinerung der Schriftzüge.

In der sub 2 angeführten Arbeit über Ablenkbarkeit und Gewöhnungsfähigkeit stellt Verf. sich die Aufgabe, die Störung verschiedener Arbeiten — Reactionsbewegungen, Auffassungs-, Associations- und Gedächtnisleistungen — durch verschiedenartige gleichzeitige Nebenvorgänge zu messen. Auf die Details dieser umfangreichen Arbeit einzugehen, ist hier nicht möglich und können hier nur die Schlusssätze wiedergegeben werden. Hiernach leiden die Wahrnehmungs- und Auffassungsvorgänge unter Störungen viel weniger als die auf Willensvorgängen beruhenden Reactionsbewegungen; am meisten ablenkend wirken Nebenarbeiten, die in einer Auffassungsleistung bestehen; bei gleichzeitigen Arbeiten, welche einen Wechsel von Zeiten grösserer und kleinerer Anspannung darbieten, tritt Neigung auf, die Schwierigkeiten der einen Arbeit zu einer Zeit zu erledigen, wo die zweite die geringsten Schwierigkeiten zeigt. Arbeiten ohne Zeiten von Entspannung leiden durch rhythmische Störungen mehr als durch leere Pausen unterbrochene. Beim schnellen Addiren folgen leere Pausen schnell aufeinander, daher schnelles Rechnen durch rhythmische Störungen weniger beeinträchtigt wird als langsames Rechnen. Der motorisch Lernende wird durch solche mehr gestört als der sensorisch Lernende. Bei der Einübung der meisten Arbeiten ist eine Gewöhnung von Einzelvorgängen aneinander bemerkbar. Zwei Arbeiten,

die sich beide auf dieselben psychischen Hilfsmittel zu stützen pflegen, stören einander besonders stark; sie können nur dann gleichzeitig ausgeführt werden, wenn eine Aenderung der Arbeitsweise bei der einen Arbeit möglich ist. Wenn zwei Arbeiten öfters gleichzeitig stattfinden, nimmt die gegenseitige störende Wirkung gewöhnlich schnell ab; durch die Uebung pflegt eine Arbeit Störungen gegenüber weniger empfindlich zu werden. Die störende Wirkung einer Arbeit auf eine zweite, welche sich aus mehreren Einzelvorgängen zusammensetzt, kann dadurch abnehmen, dass eine dritte Arbeit, die einen jener Einzelvorgänge in sich schliesst, eingeübt wird. Nach Alkoholgenuss nimmt die störende Wirkung einer Arbeit auf eine andere ab, falls mindestens die eine Arbeit durch Alkohol mehr gefördert wird als die andere etwa durch ihn leidet.

In der sub 3 angeführten Arbeit ging Verf. von der Erwägung aus, dass, nachdem die psychischen Wirkungen verschiedener Arzneimittel nach der intellectuellen und motorischen Seite hin bereits untersucht waren, es von Interesse sein musste, die von Cron und Kraepelin zur Messung der Auffassungsfähigkeit angegebene Methode bei der Untersuchung der Medicamentenwirkung anzuwenden und die erhaltenen Resultate mit den bei früheren Versuchen gewonnenen Erfahrungen zu vergleichen; dabei stellte sich heraus, dass Alkohol und Paraldehyd durch eine lähmende Wirkung auf die Auffassungsfähigkeit gekennzeichnet sind, dass der Unterschied beider Mittel vorzüglich in dem zeitlichen Ablaufe der Wirkungen hervortritt. Während der Alkohol allmählich zu länger dauernder Wirkung einsetzt, zeichnet sich die Paraldehydwirkung durch sehr rasches und kräftiges Anwachsen, aber weit kürzere Dauer aus, worauf die hervorragende Bedeutung des Paraldehyds als Schlafmittel beruht. Der Herabsetzung der Schnelligkeit und der Verkleinerung des Blickfeldes der Wahrnehmung durch den Alkohol scheint eine grössere Schwerfälligkeit und eine Einschränkung im Umfange der Aufmerksamkeit zu entsprechen. Mit wachsender Uebung schwindet die Auffassungsstörung durch den Alkohol. Die Leistungsfähigkeit des Gedächtnisses scheint durch den Alkohol keine Beeinträchtigung zu erleiden. Brom übt auf die Auffassung selbst keinen Einfluss aus, vermag aber vielleicht Erschwerungen der Auffassung durch Gemüthserregungen zu beseitigen. Coffeïn bewirkt eine geringe Besserung der Auffassung, die in einer Steigerung der Schnelligkeit und Genauigkeit derselben zum Ausdrucke kommt; die Coffeïnwirkung scheint vorzüglich in der Ermüdung deutlich zu werden.

Verf. der Arbeit 4 „Zur Untersuchung der Auffassungsfähigkeit und Merkfähigkeit" weist zunächst auf die grosse Häufigkeit der Gedächtnisstörungen in den verschiedensten Psychosen und auf den gleichzeitigen Mangel genauerer Kenntnisse der kleineren und weniger auffallenden Beeinträchtigungen des Gedächtnisses hin, welche bei dem bisherigen mangelhaften Prüfungsverfahren nicht



ohneweiters zugänglich sind. Seine Methode besteht darin, einer vorbereiteten Versuchsperson bestimmte Reize während einer messbaren Zeit vorzuzeigen und nach verschieden langer und verschieden ausgefüllter Zwischenzeit dieselben wiedererkennen oder wiedergeben zu lassen. Seine Experimente, deren Ergebnisse er in interessanten Streifzügen mit den Thatsachen klinischer Erfahrung vergleicht, führen ihn zu folgenden Schlusssätzen: Man müsse bei jenen Messungen unterscheiden zwischen Umfang und Zuverlässigkeit der Leistung; Vermehrung der Zahl der Reize wirkt ungünstig auf den Umfang der Auffassung; für die Einprägung hat sie geringe Bedeutung; Zahlen werden besser aufgefasst, aber schlechter behalten als Buchstaben; diese werden besser aufgefasst und gemerkt, wenn sie Bestandtheile sinnloser Silben bilden, als für sich. Voraufgehende gleichartige Versuche üben auf die Auffassung, noch mehr auf die Einprägung von Buchstaben eine deutliche Nachwirkung. Der Umfang der Einprägung ist am grössten nach 8 bis 30 Sec., die Zuverlässigkeit derselben schon früher, meist nach 4 bis 15 Sec. Die Fehlervorgänge bei der Auffassung bestehen hauptsächlich in Stellungsfehlern, in der Verwechslung formähnlicher Buchstaben, in der Vorliebe für bestimmte Buchstaben, sowie in der Beeinflussung durch eingelernte oder voraufgegangene Buchstabengruppen und sprachliche Anknüpfungen. Als Fehlerquelle kommt bei der Einprägung ausser den Auffassungsfehlern namentlich die Beeinflussung der Erinnerung durch frühere Versuche und durch sprachliche Anknüpfungen in Betracht. Bedeutenden Einfluss auf den Ablauf des Merkvorganges hat die Art, wie die einzelnen Einprägungsmittel verwendet werden. Die Einprägung durch Schriftbilder scheint zuverlässiger zu sein als jene durch Sprachvorstellungen und ablenkende Arbeiten während des Merkvorganges vermindern die Zahl der richtigen Angaben, während sie die der falschen steigern oder herabsetzen können. Die Wirkung und der Ausgleich einer Störung ist wesentlich abhängig von den Hilfsmitteln, mit denen die Merkarbeit und die Ablenkungsarbeit ausgeführt wird. Die subjective Sicherheit der Einprägung nimmt mit wachsender Zwischenzeit rascher ab als die Zahl der richtigen Angaben, aber langsamer als die Zuverlässigkeit jenes Gefühles. Die Uebung steigert im Ganzen mehr die Zuverlässigkeit der Auffassung und der Einprägung als ihren Umfang. Die Unterschiede zwischen den einzelnen Versuchspersonen erstrecken sich nicht nur auf den Umfang und die Zuverlässigkeit der Auffassungs- und Merkfähigkeit, auf die Richtung der Aufmerksamkeit und die Art der Einprägung, sondern auch auf die Schnelligkeit, mit der sich die Erinnerungsbilder wie die Fehlervorgänge entwickeln, endlich auf die Stärke und die Zuverlässigkeit der subjectiven Gewissheit.

Ueber das Verhalten einfacher psychischer Reactionen in epileptischen Verstimmungen berichtet Adolf Gross auf Grund von Vorversuchen an drei Epileptikern unter

genauer Schilderung der bezüglichen Experimente, dass zunächst eine Verlängerung der Reactionszeiten, eine Aufmerksamkeitsstörung als Wirkung der Verstimmung hervortrete, welche Störung aber nur bei den einfachen Reactionen, nicht aber bei den Wahlreactionen zur Geltung kommen. Der klinisch wahrnehmbaren Benommenheit entspricht eine Auffassungsstörung, die sich namentlich in der unvollkommenen Einstellung der Aufmerksamkeit auf den angekündigten Eindruck zeigt. Es scheint, dass die in den Verstimmungen zu Tage tretende Störung weniger auf dem Gebiete der Auffassung als auf dem der Willensauslösung liegt; die Auffassungsstörung besteht in einer Erschwerung; auf dem Gebiete des Wollens liegt eine gewisse Hemmung vor. Vermehrung und Vervollständigung der Versuche dürften die noch vielfach lückenhaften Kenntnisse erweitern und die Beziehungen zwischen dem psychologischen Versuche und der klinischen Beobachtung inniger ausgestalten.

Ernst Kürz und Emil Kraepelin betonen in ihrer Abhandlung (ad 6) den bisherigen Mangel genauerer Kenntnisse der dauernden Wirkung mittlerer, regelmässig genommener Mengen von geistigen Getränken, die man bisher fast allgemein als unschädlich zu betrachten gewohnt ist; allerdings habe H. Smith diese Frage näher studirt, jedoch nur an zwei Versuchspersonen, so dass die Ergebnisse nicht entscheidend sein können. Eine Wiederholung der Versuche unter bestimmten Voraussetzungen erschien daher angezeigt und sollte durch die Versuche festgestellt werden: das Verhalten der Personen (zwei Aerzte) in Bezug auf die Auffassungsfähigkeit, die eingelernten Associationen, die freien Associationen, die Merkfähigkeit.

Als Ergebnisse ihrer Versuche constatiren die Verfasser die relativ grosse Uebereinstimmung mit den Erfahrungen über die acute Alkoholwirkung; der chronische Alkoholismus scheint demnach nur eine Art Dauerzustand mit denselben Störungen zu sein, wie sie im Rausche auftreten; nur ist die phychomotorische Erleichterung dort weniger ausgesprochen. In Uebereinstimmung mit den Untersuchungsergebnissen von Fürer und Smith stellte sich heraus eine lähmende, allmählich wachsende Wirkung des Alkohols auf die verschiedenen Formen geistiger Arbeit, ungenügende, nur allmähliche Ausgleichung in der alkoholfreien Zeit, eine plötzliche auffallend starke Wirkung in der zweiten Alkoholzeit. Es ergaben sich folgende praktisch wichtige Thatsachen: 1. Eine einmalige Alkoholgabe von etwa 80 Gramm verflüchtigt nicht rasch und vollständig, sondern hinterlässt eine gewisse Nachwirkung, welche nach 24 Stunden noch nicht ganz verschwunden ist; 2. wenn diese Gabe nach je 24 Stunden wiederholt wird, so tritt allmählich eine Häufung der Wirkung ein, welche man schon als erste Andeutung des chronischen Alkoholismus bezeichnen muss, und zwar ist dieselbe schon nach 12tägiger Alkoholisirung sehr deutlich nachzuweisen

durch eine 25- bis 40procentige Herabsetzung der Arbeitsleistung. Wissenschaftlich ist daher jeder, bei dem eine Dauerwirkung des Alkohols nachzuweisen ist, bei dem also die Nachwirkung einer Alkoholgabe beim Einsetzen der nächsten noch nicht verschwunden ist, als Alkoholist — Trinker — zu bezeichnen. 3. Das Zahlenlernen wird stärker beeinträchtigt als das Addiren; im Allgemeinen scheinen schwierigere Leistungen mehr zu leiden als leichtere; die Fähigkeit zu schwierigerer und hochwerthiger Arbeit geht verloren. 4. Die einmal erzeugte Schädigung gleicht sich nur sehr langsam wieder aus, um so langsamer, je länger die Alkoholzufuhr gedauert hat, womit auch die klinische Erfahrung übereinstimmt, wonach ein Trinker, wenn auch die unmittelbaren Vergiftungserscheinungen verschwunden sind, trotz völliger Abstinenz und scheinbar normalen Verhaltens noch lange nicht gesund ist, daher auch die Behandlung der Trinker eine sehr lange, selbst jahrelange sein muss, wenn sie einen dauernden Erfolg haben soll. 5. Nach längerer Alkoholzeit bleibt trotz strenger, völliger Enthaltsamkeit zunächst noch eine grosse Empfindlichkeit gegen den Alkohol zurück — was ebenfalls der klinischen Erfahrung entspricht, wonach bekanntlich die mühsam errungene Selbstbeherrschung geheilter Trinker lange Zeit hindurch durch kleine Alkoholmengen ganz überraschend plötzlich vollständig vernichtet wird, daher nur völlige Enthaltsamkeit dauernde Genesung ermöglicht.

Ueber das Verhalten der Gewöhnung geben die Versuche keine Auskunft; der Nachweis würde sehr lange Versuchsreihen zur Voraussetzung haben; doch lässt die Analogie mit der Morphiumvergiftung kaum daran zweifeln, dass der Gewöhnungszustand auch bezüglich des Alkohols eine Art von Siechthum darstellt, wofür auch die bei stärkerer Gewöhnung an Alkohol auftretenden Dauerveränderungen an Herz und Gefässen, die Herabsetzung der Lebensdauer, der so häufige Uebergang der Gewöhnung in verminderte Widerstandsfähigkeit gegen den Alkohol sprechen. Nach allem scheint festzustehen, dass der regelmässige Genuss mittlerer Alkokolmengen nichts weniger als ein für die geistige Gesundheit gleichgiltige Sache ist, dass vielmehr überall dort, wo eine neue Alkoholgabe einsetzt, bevor die Nachwirkung der früheren geschwunden ist, mit überraschender Schnelligkeit die Entwickelung aller derjenigen Störungen beginnt, die man unter dem Namen des chronischen Alkoholismus zusammenfasst.

Im Anschlusse an die (sub 4) citirte Arbeit von Finzi hat Hermann Schneider experimentell Studien über Auffassung und Merkfähigkeit beim Altersblödsinn gemacht, ausgehend von der Thatsache, dass bei senilen Personen die Merkfähigkeit in besonders starkem Maasse gestört zu sein pflegt. Das hierbei angewendete Verfahren (Vorzeigen einfacher Gegenstände und Bilder, Benennung derselben durch die Versuchsperson, Aufforderung an diese, nach Entfernung der Objecte 5 bis 60 Secunden darauf das

zuletzt Gezeigte zu nennen) bot wegen des persönlichen Verhaltens der betreffenden Personen mancherlei Schwierigkeiten. Bei der Allen gemeinsamen starken Störung, besonders der Merkfähigkeit ergaben sich grosse persönliche Verschiedenheiten; auch bei ruhigen und besonnenen Kranken zeigte sich diese Erscheinung in weit stärkerem Maasse, als ohne planmässige Untersuchung erkennbar war. Verfasser weist unter anderem auch auf die Möglichkeit einer differentialdiagnostischen Verwerthbarkeit dieser Störung gegenüber anderen Formen des Irrsinnes u. a. auch der Paralyse hin. Auch haben die Versuche einen merkwürdigen Gegensatz zwischen grosser Flüchtigkeit der auftauchenden Vorstellungen und langsamer Entwickelung ihrer Deutlichkeit kennen gelehrt, woraus sich vielleicht die allgemeine Unklarheit, die Bewusstseinstrübung der Altersblödsinnigen bei leidlicher Auffassungsfähigkeit erklärt. Weiters fiel auf das eigenartige Kleben der Vorstellungen, wohl als Folge geminderter Anregbarkeit durch neue Vorstellungen und Gedankenleere; endlich kamen verschiedene Formen paraphasischer Ausdrucksstörungen sowohl bei den Auffassungs- wie bei den Merkversuchen zur Beobachtung.

Mit einer Abhandlung „Ueber Arbeit und Ruhe" von Ernest H. Lindley schliesst das 3. Heft des III. Bandes der Kräpelin'schen psychologischen Arbeiten. Verfasser legt sich die Fragen vor, 1. welche Ruhepause zwischen zwei einfachen, gleichartigen geistigen Arbeiten die günstigste ist, oder welche Ruhepause die Aufrechterhaltung der höchsten Leistungsfähigkeit gestattet; 2. wie diese Ruhepause bei einzelnen Personen sich unterscheidet; 3. welche wichtigsten Einflüsse die Länge dieser Pause bestimmen und auf welchen Bedingungen jene persönlichen Unterschiede beruhen. Zur Lösung dieser Fragen hat Verfasser — anknüpfend an die Untersuchungen von Amberg, Rivers und Kräpelin — unter wesentlichen Modificationen des Verfahrens weitere Experimente angestellt und finden sich die Ergebnisse derselben in folgenden Schlusssätzen zusammengefasst: 1. Die Wirkung jeder Arbeitspause ist eine dreifache: die Ermüdung gleicht sich aus, die Anregung geht verloren und die Uebung schwindet. 2. Die Länge der günstigsten Pause zwischen zwei selbstständigen einfachen Addirarbeiten ist bei Erwachsenen grossen Schwankungen (zwischen 15 und mehr als 60 Minuten) unterworfen. Unter Umständen, bei geringer Ermüdbarkeit und grosser Anregbarkeit, kann das ununterbrochene Fortarbeiten vortheilhafter sein als jede Pause. 3. Grosse Uebungsfähigkeit scheint sich gern mit geringer Uebungsfestigkeit und grosser Ermüdbarkeit zu verbinden und umgekehrt. 4. Die Antriebswirkungen sind von der Grösse der Uebungsfähigkeit oder der Ermüdbarkeit unabhängig. 5. Der Antrieb am Anfange und am Schlusse einer Arbeit entspringt aus verschiedenen Quellen und kann bei der gleichen Versuchsperson verschieden stark entwickelt sein; meist handelt es sich dabei um nicht zielbewusste, sondern um unwill-

kürliche Anpassung an die besonderen Arbeitsbedingungen. 6. Der grösste Theil des reinen Uebungszuwachses kann schon im Laufe der ersten 24 Stunden wieder verloren gehen. So kann bei grosser reiner Uebungsfähigkeit doch ein verhältnismässig geringer täglicher Uebungszuwachs zu Stande kommen. 7. Der Verlauf der Uebungscurve kann nicht nur durch das Verhältnis von Uebungsfortschritt und Uebungsverlust, sondern auch durch Aenderungen in der Arbeitsweise beeinflusst werden.

Befunde bei einseitiger Kleinhirnataxie mit gekreuzter Lähmung.

Von

Professor Dr. G. Anton

(Graz).

Die Bewegungsschwäche nach örtlichen Gehirnerkrankungen ist bekanntlich durch verschiedene Componenten veranlasst.

Sowohl die kräftige Contraction der bewegenden Muskelgruppen als auch die proportionale Erschlaffung der gegentheilig wirkenden Muskeln stellen die Voraussetzung dar für den richtigen Vorgang einer coordinirten Bewegung.

Die Schwäche der Muskelcontraction, ebenso die fortdauernde Anspannung des Antagonisten haben beide eine Bewegungseinschränkung zur Folge.

„Werden bei einer normalen coordinirten Bewegung wahre Antagonisten gleichzeitig innervirt, so dient die antagonistische Synergie zur Sicherung der Bewegungsrichtung" (H. E. Hering*).

Gerade aber die Bewegungsrichtung ist bei jenen Krankheiten beeinträchtigt, bei denen das Zusammenspiel der Muskel am meisten betroffen ist; wie weit dabei auch eine Muskelschwäche an sich in Betracht kommt, ist keineswegs entschieden, da es schwer ist, die aufgewendete Kraft bei coordinirten und bei nicht coordinirten Bewegungen zu vergleichen.

Die Schwäche der Bewegungen bringt sich beim Kranken zum Ausdrucke: nicht nur als Verminderung des Bewegungseffectes, sondern auch als verlangsamtes Bewegen und abnorm rasches Ermüden.

*) H. E. Hering: „Zur experimentellen Analyse coordinirter Bewegungen". Arch. f. Physiologie, Bd. LXX.

Diese drei Kennzeichen können fehlen bei jenen Erkrankungen, welche mit **Coordinationsstörungen** im klinischen Sinne des Wortes einhergehen.

Bei der typischen Halbseitenlähmung und ihren Folgen (wobei die Durchtrennung der Pyramidenbahn zumeist in Betracht kommt) sind die Muskel electiv gelähmt, d. h. es finden sich entfernte Muskel gelähmt, welche zu **einer** Bewegung zusammengefasst werden; „es werden functionell zusammengehörige, eine physiologische Bewegungseinheit darstellende Muskelcomplexe gelähmt" (Wernicke*, Mann**).

Die **Lähmung coordinirter Bewegungen** aber pflegen wir gewöhnlich zu trennen von jenen vielfachen Bewegungsstörungen, bei welchen das Zusammenspiel der Muskel und die richtige Aufeinanderfolge der Bewegungen aufhörten, wo also nur ungeordnete und zum Theile ungewollte Bewegungen zu Stande kommen.

Mit diesem Vorbehalte kann ich H. E. Hering***) beistimmen, welcher die cerebrale Hemiplegie des Menschen auffasst: eine Störung der vermittelst der Hirnrinde ausführbaren coor-als dinirten Bewegungen der Extremitäten, also als eine Coordinationsstörung im allgemeinen Sinne des Begriffes Coordination.

Von diesem Gesichtspunkte müssen aber auch die von niederen Centren (z. B. Sehhügel) aus bedingten Bewegungsstörungen als Coordinationsstörungen angesprochen werden.

Hering liess übrigens die Bewegungscoordination, welche durch das **centripetale** Leitungssystem geleistet wird, keineswegs unbeachtet.

Seit Exner's †) Abhandlung über Sensomobilität haben die Lähmungen nach Durchtrennung sensibler Nerven auch bei

*) Wernicke: Berliner Klinische Wochenschrift 1889.

**) Mann: Volkmann, Klinische Vorträge.

***) Hering verlangt demgemäss, dass das Moment der Coordinationsstörung auch bei jeder Bewegungsstörung beobachtet werde, auch wenn nur ein Nerv oder ein Muskel in der Function gestört ist. Den richtigen Grundgedanken zugegeben, möchte ich nur festhalten, dass bei solchen Krankheitsbildern die Lähmung, eventuell Atrophie derart in den Vordergrund treten, dass sie die vorwaltenden Symptome abgeben. De potiori fiat denominatio!

†) Exner: „Archiv für Physiologie." 1891.

den Klinikern mehr Beobachtung gefunden, und zwar sowohl der Bewegungsausfall bei Zerstörungen in den peripheren als auch in den centralsten Neuronen.

So haben wir das Recht, von Lähmung und Coordinationsstörung zu sprechen, ebenso bei Verletzungen in der centrifugalen wie bei solchen in den centripetalen Leitungssystemen.

In dieses Schema sind die Bewegungsstörungen bei Kleinhirnerkrankung noch nicht eingereiht. Die letzteren sind seit den Arbeiten Lucianis [12]) und Anderer zwar derzeit vom Lichtkegel besonderen Interesses beschienen, aber die Natur dieser Bewegungsstörungen ist keineswegs geklärt.

Auch hier brennt der Streit darüber, inwiefern bei der Kleinhirnataxie vorliegen: einfache Bewegungsschwäche oder Störung des Zusammenspieles der Muskel, welche Werthigkeit der Asthenie und der Ataxie zukommen.

Dergestalt hatte ich zureichendes Motiv, die folgenden Untersuchungen mitzutheilen; sie hatten als Basis einen Erkrankungsfall, bei dem die Bewegungsstörungen nach Grosshirn- und Kleinhirnerkrankung an demselben Körper nebeneinander illustrirt waren.

Br . . . l Franz (Buchzahl 6207/95), 55 Jahre alt, Taglöhner aus Steiermark.

Der Patient wurde auf die Grazer Klinik für Nervenkranke gebracht mit folgender Vorgeschichte:

Er war stets arbeitsfähig, soll kein starker Trinker gewesen sein.

Vor einigen Jahren erlitt er einen Schlag auf die rechte Kopfhälfte in der Nähe des Auges, jedoch ohne eruirbare Folgen.

Seit längerer Zeit traten Kopfschmerzen mit Schwindelgefühlen, mit Funkensehen oder mit Schwarzwerden vor den Augen auf; die Kopfschmerzen waren linkerseits. Zuweilen traten auch paroxysmusartig Beklommenheit mit Herzklopfen ein.

Anfang August 1895 fühlte er beim Arbeiten in der Sonnenhitze plötzlich grosse Schwäche und Zittern in den unteren Extremitäten, dabei Schwarzwerden vor den Augen, Brennen im Kopfe, lebhafte Schwindelgefühle; nach Hause gebracht, fühlte er Schmerzen in der linken Körperhälfte, besonders in der linken Wange; ausserdem aber konnte er seine linke Hand nicht gut gebrauchen.

Bei der Aufnahme lag er apathisch zu Bette mit ausdrucksloser Miene, mit auffällig trägem Blicke. Seine Sprache war lallend, verlangsamt; er wählte die richtigen Worte, doch war die Articulation gestört und die Sprache schwer verständlich. (Patient ist Analphabet.)

Was die Bewegungen anbelangt, so erwies sich die linke obere und untere Extremität hochgradig paretisch, desgleichen bestand linksseitige Facialisparese in der Umgebung des Mundes, des Auges und an der Stirne.

Die Zunge war links flacher, wurde in toto nur wenig über die Zähne vorgestreckt.

Die Augenbewegungen boten keine groben Störungen dar, die linke Lidspalte war merklich weiter, beide Pupillen reagirten träge auf Lichteinfall.

Die Mitbewegungen bei Accommodation erfolgten prompt.

Was die Sensibilität anbelangt, wurde folgender Befund erhoben:

Am linken Arme und am linken Beine war Br . . . l gegen Stich und gegen Berührung unempfindlich. Weiterhin war Patient auf der linken Halshälfte und von da bis zum unteren Rippenrande anästhetisch. An der linken Bauchseite war die Sensibilität merklich herabgesetzt; auf der linken Seite wurden sowohl am Arme wie am Beine die passiv gegebenen Stellungen nur sehr mangelhaft wahrgenommen, auf der rechten Seite war die Muskel- und Bewegungsempfindung nicht merklich gestört.

Die Kniesehnenreflexe erfolgten links kaum merklich; der Bauchreflex war nur auf der rechten Seite auslösbar; der Plantarreflex dagegen beiderseits lebhaft.

Der Tonus der Muskulatur ist auf beiden Seiten normal.

Zeitweise besteht Harnträufeln. Subjectiv klagt der Kranke über heftige Kopfschmerzen und Brennen in der rechten Scheitelgegend.

Am 16. August: Der Kranke ist im Gespräche zugänglicher; es lässt sich constatiren, dass im linken Gesichtsfelde die Gegenstände erst wahrgenommen werden, wenn sie nahe der Medianlinie gelangen. Der Corneal- und Conjunctivalreflex am linken Auge ist merklich herabgesetzt. Die Empfindung in der linken Gesichtshälfte bei Stich und Berührung wird als geringer bezeichnet. Der linke Mundwinkel steht noch tiefer in der Ruhe und bei Bewegung.

Die Zunge wird genügend vorgestreckt und weicht nach links ab. Die Motilität der linksseitigen Gliedmassen hat sich gebessert. Es können Bewegungen des Armes, der Hände in geringem Masse ausgeführt werden, auch die untere Extremität wird auf einen halben Meter in der Horizontale gehoben. Die Bauchhautreflexe, ebenso die Cremasterenreflexe sind wieder auslösbar, das Lagerungsgefühl auf der linken Körperhälfte ist noch deutlich beinträchtigt.

October. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab normalen Befund. Die Pupillen reagiren sehr träge. Die Muskeln der Gliedmassen links sind noch deutlich paretisch; gleichwohl ist der Kranke im Stande zu sitzen und mit dem Stocke zu gehen. Das Körpergewicht hat um 5 Kilogramm zugenommen; der Ernährungszustand der rechten und linken Gliedmassen annähernd gleich.

Die Sensibilität hat sich bedeutend gebessert; auch das Lagerungsgefühl links nicht auffällig gestört.

Am linken Beine wird ein kalter Gegenstand noch als Schmerz und Stich empfunden.

Das Gesichtsfeld ist nach links noch nachweisbar eingeschränkt. Die Blasenstörungen sind verschwunden.

20. December: Unter lebhaftem Erbrechen ereignete sich plötzlich Verschlechterung der Sprache, welche lallend und näselnd wurde. Der Kranke erschien stark benommen. Das Verständnis der Sprache blieb dabei erhalten. Die Bewegungen im linken Gesichtsbereiche, am Arme und Beine wurden bei dieser Attake nicht auffällig gestört. Am 21. December konnte folgender Befund erhoben werden: Die Parese der linken Extremitäten hat um Geringes zugenommen. Der Patient war nicht im Stande zu gehen, denn das rechte Bein wurde nun geschleudert, sehr ungeschickt bewegt und mit der Ferse aufgesetzt. Die rechte Hand und der rechte Arm sind desgleichen hochgradig ataktisch und bieten auch in der Ruhe lebhaftes klonisches rhythmisches Zittern dar. Die Kniesehnenreflexe sind links deutlich, rechts nicht auslösbar. Der Kranke ist nicht im Stande sich aufzusetzen, nur mit Anstrengung kann er die Körperwendungen im Bette besorgen. Es bestehen deutliche Schlingbeschwerden. Die Sprache ist lallend, näselnd. Die Sensibilität der Haut bietet keine groben Störungen dar. Der Kranke ist permanent apathisch, benommen, zerstreut, besonders zeitlich schlecht orientirt. Beim Stehen tritt sehr starkes Hin- und Herschwanken ein.

10. Januar 1896: Der Kranke articulirt noch sehr mangelhaft, die Sprache unverständlich lallend. Die Stimme heiser, zeigt auffällige Monotonie. Beim Sprechen, aber auch in der Ruhe treten in den rechten Extremitäten deutliche Zwangsbewegungen auf. Dabei zeigt die Prüfung mit dem Dynamometer, der Druck der rechten Hand sich zweimal so kräftig als links. Die rechte Hand vollzieht die verlangten Bewegungen ungeschickt und mit lebhaftem Schwanken. Der linke Arm schwankt nicht erheblich. Der Tricepssehnenreflex ist links deutlich, rechts nicht nachweisbar. Auch das rechte Bein schwankt lebhaft bei Hebung in Horizontallage. Das linke Bein ruhiger, doch weniger kräftig. Der Kniesehnenreflex ist links vorhanden, am rechten Beine nicht auslösbar. Der Bauchhautreflex rechts deutlich, links aber geräth beim Bestreichen der Bauchhaut das linke Bein in Zuckung. Der Plantarreflex ist beiderseits erhalten. Die linke Pupille ist auffällig weiter als die rechte, die Reaction beiderseits träge. Der Kranke ist im Allgemeinen apathisch, zeigt auffällig wenig Mienenspiel. Bemerkt muss noch werden, dass der Kranke zeitweilig erbricht, über Schwindelgefühle sich beklagt, und dass es ihm noch nicht möglich ist, spontan sich aufzurichten und sitzend zu erhalten.

Ende Januar: Zunge wird gerade vorgestreckt, jedoch völlig ungenügend, die Schlingbeschwerden dauern an, ebenso die Störungen der Articulation und der Phonation. Der Kranke bleibt andauernd links paretisch, währenddem die rechten Gliedmassen ataktisch sind.

Letztere zeigen auch einen langsamen, rhythmischen Tremor und mitunter Zwangsbewegungen und schleudernde Mitbewegungen. An der linken Körperhälfte (mit eingeschlossen das Gesichtsbereich) ist bei wiederholten Prüfungen eine Herabsetzung der cutanen Sensibilität als Dauersymptom zu verzeichnen.

Das Hörvermögen am linken Ohre ist fast vollständig abhanden gekommen, die Uhr wird daselbst auch dann nicht vernommen, wenn sie an das Ohr angelegt wird. Eine Knochenleitung daselbst nicht nachweisbar.

Das linke Bein zeigt im Kniegelenke eine rechtwinkelige Contractur. Eine Streckung der Contractur verursacht lebhafte Schmerzen. Es besteht dauernd Incontinentia urinae.

Von den Befunden im weiteren Verlaufe sei noch Folgendes hervorgehoben: Die Pupillen wurden vollkommen starr bei Lichteinfall, jedoch zeigten sich Bewegungen bei Aenderung der Accommodation. Das Gesichtsfeld blieb nach links etwas eingeschränkt. (Die Grenzen waren nicht genau eruirbar.) Der Augenspiegelbefund blieb normal. Die Zunge wurde noch merklich paretischer und zeigte eine Abnahme des Volumens. Die Form der Zunge bot eine S-förmige Krümmung dar, wobei die Spitze nach links gewendet war.

Die mimischen Bewegungen haben bedeutend abgenommen, so dass der Gesichtsausdruck ein starrer wurde.

Die Geschmacksprüfungen ergaben keine bemerkenswerthe Differenz. Die linksseitige Parese dauerte an, ebenso wie die Ataxie und die Zuckungen auf der rechten Seite.

Es gesellten sich hinzu allgemeine Schwäche und starke Benommenheit.

Patient starb am 13. März 1896.

Vom allgemeinen Obductionsbefunde (Professor Eppinger) sei nur hervorgehoben: Die rechte Pulmonalis war stellenweise durch Thromben verlegt, das Herz schlaff, die Höhlen weit. Die Aorta dilatirt. An beiden Nieren granulare Atrophie.

Die grobe Beschreibung des Gehirnbefundes kann kurz gefasst werden: Das Gehirn war im Allgemeinen wenig atrophisch. Die Meningen waren gut abziehbar, die Convexität zeigte keine nennenswerthen Veränderungen. Die Gefässe des Systemes der Carotis zeigten mässig verdickte Wandungen, doch waren die Gefässe sowohl an der Basis wie an der Convexität durchgängig. Bei der Präparation ergab sich aber, dass die rechte Arteria cerebri posterior einige Millimeter von ihrem Abgange aus der Basilaris durch einen geschichteten Thrombus auf eine Strecke von 1 Centimeter verlegt war. Desgleichen war die sehr nahe gelegene Arteria cerebelli superior durch einen Thrombus gleich von der Abgangsstelle total verlegt. Dementsprechend waren schon makroskopisch Erweichungen und Resorptionen an der medialen Seite des rechten Temporal-Gehirnes zu verzeichnen. (Durch Professor Eppinger präparirt.) Ebenso war die Oberfläche des rechten Cerebellums bis tief in das Mark dieser Hemisphäre erweicht.

Die Verstopfung der hinteren Gehinarterie hat das Versorgungsgebiet der Arteria occipitalis und der Arteria temporalis betroffen. Es waren demgemäss erweicht: ein Theil des Gyrus hippocampi und des Gyrus occipito-temporalis und auch ein Theil der vierten Schläfewindung.

Dagegen ist die Auskleidung der Fissura parieto-occipitalis intact geblieben. Nach der Fissura calcarina zu waren zum grösseren Theile Mark und Rinde des Gyrus lingualis erweicht. Auf Durchschnitten ergab sich auch eine ischaemische Erweichung im hinteren Schenkel der Capsula interna und in den ventralen Theilen des Sehhügels, welche noch näher an den Schnitten beschrieben werden soll.

Das Splenium des Balkens zeigte sich nur an den untersten Enden degenerirt. Dagegen waren an den vorderen Vierhügeln keine directen Erweichungen nachweisbar.

Die rechte Grosshirnhemisphäre wurde nur in totale Querschnitte zerlegt, von der Querschnittsebene der vorderen Centralwindung

einerseits und des Tuberculum des Sehhügels andererseits, bis zum hinteren Ende des Splenium corporis callosi.

Ebenso wurde der Gehirnstamm weiter nach abwärts bis zum Rückenmarke in Querschnitte zerlegt; vom Rückenmarke wurden ausgewählte Theile des Halsmarkes, des Dorsalmarkes und Lumbalmarkes geschnitten. Die Grosshirnantheile wurden leider nur mit Haematoxylin (Weigert-Pal) und mit Nigrosin gefärbt, von der Medulla oblong. nach abwärts wurde auch die Marchi-Färbung verwendet.

Die primären und secundären Veränderungen im rechten Gehirn und Rückenmarke wollen wir an ausgewählten Schnitten kurz beschreiben.

1. An den vordersten Schnitten (aussen präcentrale Windung, innen Tuberculum anterius und Tractus opticus) sind folgende Veränderungen zu constatiren: An solchen Schnitten ist keinerlei Erweichung nachweisbar, auch der Mantelkern ist in normaler Grösse vorhanden; die Marksubstanz des Schläfelappens jedoch ist auffällig gelichtet an den medialen und basalen Schläfewindungen; die Commissura anterior, das Hakenbündel und die erste Schläfewindung erschienen normal gefärbt. Auffällig abgeblasst ist auch der untere Sehhügelstiel an der Basis des Linsenkernes.

Der Querschnitt des Tractus opticus ist am unteren Drittel durch eine Degenerationszone von innen nach aussen durchquert, welche etwa 1 Millimeter breit erscheint. Die Linsenkernschlinge ist dunkel gefärbt und hebt sich dadurch scharf von dem etwas blässeren unteren Viertel der Capsula interna ab (frontales Bündel). Der freie Balkenkörper zeigt keine Degenerationen, ist aber an diesem Gehirn auffällig schmal.

2. Ein Schnitt, welcher nach aussen bereits die Centralfurche trifft, innen hinter dem Corpus mammillare und durch Corpus Luysii geht. An solchen Schnitten ist der Cornu Amonis deutlich ersichtlich, und mit normaler Markumhüllung ausgestattet; die unteren Schläfewindungen zeigen blass gefärbte Markzonen; das Bogenbündel ist normal, desgleichen die erste und zweite Schläfewindung. Die Capsula interna zeigt an solchen Schnitten nur ihren medialsten Antheil etwas abgeblasst. Putamen und Globus pallidus zeigen keine merklichen Veränderungen, dagegen ist an diesem Schnitte an der Basis des Thalamus opticus aussen und oben vom Corpus Luysii eine spaltförmige Substanzlücke zuerst bemerkbar, welche auch in der nächsten Umgebung der Gitterschichte von einer schmalen Degenerationszone eingefasst ist. Am Corpus Luysii sind markante Veränderungen nicht nachweisbar. Der mediale Kern des Thalamus opticus erscheint etwas faserärmer, das Stratum zonale ist intact. Der darüberliegende Fornix ist aber zum grössten Theile degenerirt, bis auf seine medialsten Antheile; was den Tractus opticus betrifft, so ist seine Degenerationszone an den Lateraltheil dieses Bündels gerückt.

3. Nur wenige Millimeter nach rückwärts vom eben geschilderten Schnitte; an solchen Schnitten hat sich der Erweichungsspalt an der ventralen Seite des Sehhügels um das Zweifache vergrössert; die obere Markhülle des Corpus Lusyii ist bedeutend verschmälert; der mediale Kern des Sehhügels ganz auffällig blässer als der laterale Kern; an solchen Schnitten ist ersichtlich, wie die Capsula interna vom Hirnschenkelfusse auf sich entwickelt.

Im mittleren Niveau ist die Capsula interna durch eine kleine spaltförmige Erweichung durchtrennt; von dieser zieht sich eine sehr schmale Degenerationszone herab zur Aussenseite des Hirnschenkelfusses, nahe zum Niveau des Tractus opticus.

4. Ein Durchschnitt, welcher bereits die Substantia nigra trifft und das vorderste Ende des rothen Kernes, nach aussen etwa durch die Mitte der Centralfurche führt. (Fig. I.)

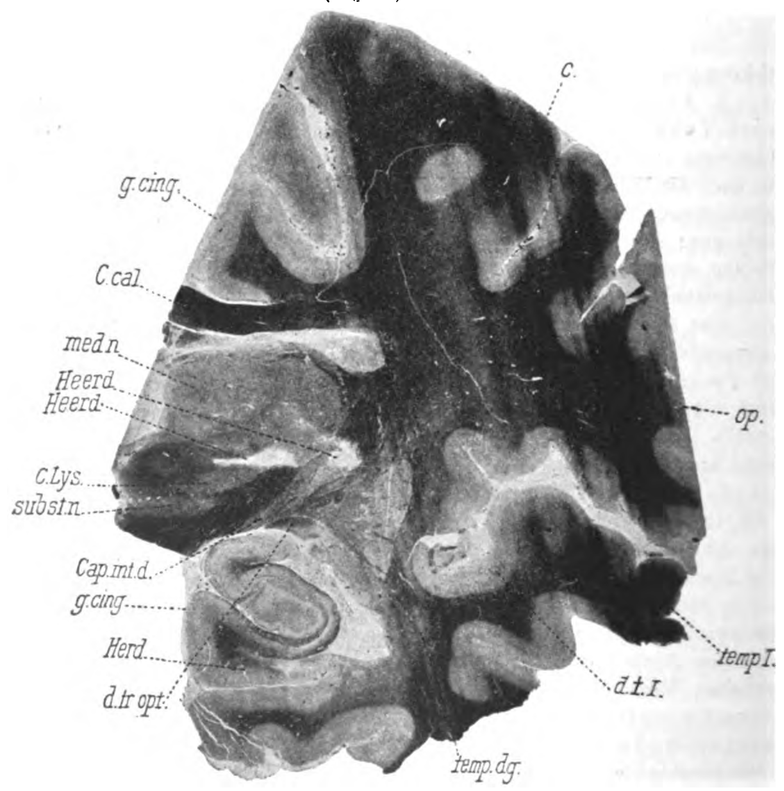


Fig. I.

C. — Centralfurche.
op. — operculum.
temp I. — sulcus temporalis primus.
d. t. — degenerirtes stratum im gyrus temporalis I.
temp. deg. — degenerirtes stratum im Centralmarke des Schläfelappens.
d. opt. — Degenerationszone im lateralen Gebiete des tract. opticus.
Cap. int. d. — Entartete Zone der capsula interna.
subst. n. — Substantia nigra Soemeringi.
C. Lys. — Corpus Luysi.
med. n. — Gelichteter medialer Kern des thalamus opticus.
c. col. — corpus callosum.
g. cing. — Gyrus cinguli.

An solchen Schnitten zeigt auch die Marksubstanz des Ammonshornes eine kleine Erweichung; das Tapetum der äusseren Wand des Unterhornes ist stark gelichtet, desgleichen das centrale Mark des Schläfelappens zum Theile degenerirt; am Tractus opticus lateralwärts ein umschriebenes dreikantiges Degenerationsfeld; die ventrale Fläche des Sehhügels von der Gitterschicht bis nahe zum Corpus Luysii in einen klaffenden Spalt verwandelt; letzteres Ganglion hat den dorsalen Markbelag verloren; desgleichen in der Capsula interna, etwa im Niveau des erwähnten Spaltes, eine kreisrunde Lücke, welche fast die Breite der Capsula ausmacht. Von da an nach abwärts eine breitere Degenerationszone, welche auch schon die äusseren und mittleren Theile des Hirnschenkelfusses in Mitleidenschaft zieht. Der mediale Kern des Sehhügels ist auffällig gelichtet, auch sein oberflächliches Marklager. Der Fornix ist wie früher bis auf mediale Reste degenerirt; die Marklager, welche an solchen Schnitten den rothen Kern umgeben, sind, wie es scheint, nur knapp an der Contour intact. Medialwärts ist der Faserzug vom rothen Kerne zum Thalamus opticus und zur Capsula interna zum grossen Theile unterbrochen. Die centrale Haubenbahn dorsal und medial vom rothen Kerne ist gelichtet und verschmälert.

5. Ein Schnitt, welcher aussen schon die interparietale Furche trifft, medialwärts aber die Fascia dentata und durch das sägeförmige Ende des Putamen des Linsenkernes geht.

An solchen Schnitten ist die Erweichung des medialen Schläfelappens deutlich ersichtlich.

Das centrale Mark des convexen Schläfelappens, welches dem Projectionsstratum angehört, ist zum Theile degenerirt; der erwähnte Spalt, welcher die basalen Sehhügeltheile zerstört, ist zusammengeflossen mit der erwähnten Lücke in der Capsula interna; der mediale Sehhügelkern ist wie früher, sehr faserarm, ebenso das stratum zonale, der fornix anscheinend noch vollständiger degenerirt.

Von den Fasern der Corona radiata, welche nach auswärts zum Schläfelappen strahlen, ist der ventrale Theil gegen den Ventrikel zu in eine blasse Degenerationszone verwandelt, welche übergeht in die erwähnte blasse Zone des Temporalmarkes. Letztere entspricht dem Stratum der Projectionsbahnen, aber auch des Fasciculus longitud. inferior. Auch an der oberen Lippe der ersten Schläfewindung ist eine schmale Degenerationszone zu verzeichnen.

6. Schnitt, welcher aussen durch das hintere Operculum führt, innen durch das Corpus geniculatum externum.

Die Ammonswindung ist zum grösseren Theile erweicht, zum Theile auch ihr oberflächlicher Markbelag. Die erwähnten Zonen im centralen Schläfelappen deutlich abgeblasst. Zwischen Thalamus opticus und Hirnschenkelfuss ist nur eine drei Millimeter breite Substanzlücke bemerkbar; der mediale Hirnschenkelfuss ist nicht ersichtlich; vom Corpus geniculatum externum ist die äussere Hälfte erweicht, die Erweichung betrifft auch einen Theil des umhüllenden Markes. Die Strahlung nach dem Schläfelappen zu ist hochgradig degenerirt; diese Degenerationszone erstreckt sich einestheils nach dem centralen Marke zu, anderentheils nach dem erwähnten leichten Streifen, welcher die obere Lippe der ersten Schläfewindung einnimmt, welche Zone nunmehr so faserarm geworden ist, dass entlang derselben keine Fasern mehr in die Rinde einstrahlen. Auch die Capsula

externa (lateralwärts von den letzten Resten des Putamens) ist hochgradig abgeblasst.

Am Sehhügel ist der mediale Kern vollkommen verödet, ebenso das Stratum zonale.

Die Umgebung des rothen Kernes ist auffällig abgeblasst, besonders die Schleifenschicht nach dem Sehhügel zu. Die Substantia nigra Soemmeringi ist an solchen Schnitten mit in die mediale Erweichung des Hirnschenkelfusses einbezogen, so dass vom Hirnschenkelfusse nur ein mittlerer Rest, wie eine Insel zurückblieb.

7. Ein Querdurchschnitt, welcher medial den Verlauf des Meynert'schen Bündels trifft, ausserdem das Corpus geniculatum externum in seiner grössten Ausdehnung, nach aussen durch die Mitte der Inter-Parietalfurche geht.

An solchen Schnitten zeigt sich das Ammonshorn und Fascia dentata am medialen Schläfelappen in mehreren zusammenfliessenden Herden erweicht, die abgehende Fimbria fast gänzlich entartet. Im centralen Marke des Schläfelappens ist sowohl das Projectionsstratum als auch die aussen angrenzende Schicht des unteren Längsbündels hochgradig faserarm. Das Tapetum ist an der unteren und inneren Wand des Ventrikels vollständig vertilgt, an der lateralen Wand nur mässig abgeblasst. Das Corpus geniculatum externum ist an den medialen und dorsalen Antheilen erweicht, das laterale Mark dieses Ganglions ist relativ gut erhalten.

Der Hirnschenkelfuss zeigt nur in seinen mittleren und medialen Antheilen einen Rest von Fasern, währenddem die übrigen Antheile direct erweicht sind.

Der Sehhügel ist auch hier an der Basis erweicht und resorbirt, an Stelle dieser Theile eine grosse Substanzlücke, welche nach aussen bis zur Gitterschicht reicht, nach innen bis zu den Markstrahlungen des rothen Kernes heranreicht. Der mediale Kern ist völlig faserlos, ebenso das Stratum zonale; der laterale Kern des Sehhügels ist desgleichen faserärmer geworden und zeigt in seiner Mitte eine kleine Substanzlücke. Die Strahlung des Projectionssystems nach dem Schläfelappen zu ist sehr stark gelichtet, und es fliesst diese Degenerationszone in die erwähnten Zonen der Projectionsfasern und des unteren Längsbündels gleichmässig über. Oberhalb dieser Strahlung zum Schläfelappen sind die retrolenticulären Fasern intact; nur auswärts der Gitterschicht besteht ein nach oben zu sich verjüngendes degenerirtes Feld, es reicht bis zur äusseren Oberfläche des Sehhügels. Die obere Lippe der ersten Schläfewindung zeigt wie an früheren Schnitten die Hälfte des Marklagers bis zur Rinde merklich degenerirt. Das Meynert'sche Bündel ist nicht geschädigt, desgleichen ist das Marklager um den rothen Kern relativ bis auf den lateralen Antheil gut erhalten. Der Fornix unterhalb des Balkens wie an früheren Schnitten grösstentheils degenerirt.

8. Ein Schnitt durch den hinteren Parietallappen, welcher medial die hintere Commissur und den Beginn der Fascia dentata trifft.

An solchen Schnitten ist vom Hirnschenkelfuss nichts mehr zu sehen; die basalen und hinteren Antheile des Thalam. opticus sind in mehrere Substanzlücken verwandelt; nur die oberen und lateralen Reste des Thalamus sind wenig verändert. Das Stratum zonale fehlt zum grössten Theile. Vom Corpus geniculatum internum ist nur ein kleiner medialer Rest erhalten.

Nach einwärts an letzteres grenzt (auf dem leider etwas defecten Schnitte) das Areal der oberen Schleife, welche bedeutend reducirt und atrophisch erscheint. Die Commissura posterior ist intact geblieben. Auswärts von der Gitterschicht des Sehhügels hat sich die bereits erwähnte Degenerationszone verbreitert, und fliesst zusammen mit der degenerirten Strahlung zum Schläfelappen. An letzterem ist besonders die Zone des unteren Längsbündels am stärksten abgeblasst. Die medialen Antheile des Schläfelappens, insbesondere die Ammonswindung und die vierte Schläfewindung sind fast vollkommen resorbirt. Die Degenerationszone im hinteren Antheile der ersten Schläfewindung ist an solchen Schnitten nicht mehr constatirbar.

Dagegen setzt sich die blasse Zone im Centralmarke des Schläfelappens in minderer Intensität senkrecht bis nach oben zur Ventrikelwand fort.

Die retrolenticuläre Strahlung durchbricht die eben geschilderte Zone mit dunkelgefärbten und quergetroffenen Fasern, währenddem die abgeblassten Fasern daselbst längsgetroffen sind. Letztere stammen aus dem Degenerationsfelde aussen von der Gitterschicht und ziehen grösstentheils zum Schläfelappen.

9. Ein Querschnitt durch die Hemisphäre am Ende der sylvischen Furche an der Umbeugungsstelle des Gyrus marginalis, nach innen Uebergang des Seitenhornes in das Hinterhorn (Fig. II). Die medialen Schläfewindungen zeigen noch ausgiebigere Zerstörung, so dass vom Ammonshorn und den angrenzenden Windungstheilen nur spärliche Faserreste übrig blieben. Der Thalamus ist an seinen hintersten Antheilen (pulvinar) getroffen, nur die obersten und lateralen Antheile dieser Ganglien zeigen intacte Markfasern. Die hier mitgetroffenen vorderen Vierhügel sind ihres oberflächlichen Markes entblösst, während das tiefere Mark besser erhalten ist.

Die Verbindungszüge des Vierhügels mit dem Sehhügel sind hochgradig abgeblasst und beim Eintritt in den Sehhügel durch die daselbst befindliche Erweichung unterbrochen. Der hier bereits langgestreckte Fornix lässt erkennen, dass die wenigen intacten Fasern an der medialen Seite aus einem Längsfaserzuge stammen, der an der Basis des Balkens verfolgbar ist. Was das Mark des Schläfelappens betrifft, so weist die laterale Wand des Hinterhornes medial eine sehr blasse Schicht, auswärts aber eine intacte Tapetumschicht auf. Auch die Zone der Projectionsbahn ist zum Theile wieder mit normalen Querschnitten versehen, doch ist ihr Areal ebenso wie das des unteren Längsbündels noch stark abgeblasst. Durch den untersten Theil des freien Balkenkörpers ziehen längsgetroffene degenerirte Fasern.

10. Schneidet aussen die hintere Perietalgegend; innen das Splenium corporis callosi und trifft den ganzen Längsverlauf des von der Fascia dentata aufsteigenden fornix; hinter dem Nucl. condatus. Auch hier ist die Ammonswindung, sowie die angrenzende Occipito-temporale erweicht, ebenso die mediale Ventrikelwandung. Der Fornix bis zur Berührungsstelle mit dem Balken degenerirt. Das centrale temporo-occipitale Mark zeigt noch entsprechend der Projectionszone und dem Fasciculus longitudinalis inferior eine starke Faserdegeneration, jedoch nur bis zum Niveau des mittleren Drittels der Ventrikelwand (Unterhorn). Das Tapetum der letzteren ist gut erhalten.

Im Hinterhauptslappen, welcher nicht gut schnittfähig war, ergaben die makroskopischen Durchschnitte, dass ausschliesslich der Gyrus lingualis

erweicht war, während die obere Lippe der Fissura calcarina davon frei blieb. Die Erweichung reichte bis zur Ventrikelwand und weiter rückwärts bis zur Verwachsungszone derselben. Die Marksubstanz war intensiver betroffen als die Rinde. Etwa 25 Millimeter vor dem Hinterhauptspole fand sich auch im Gebiete des rechten Cuneus keine Erweichung mehr vor.

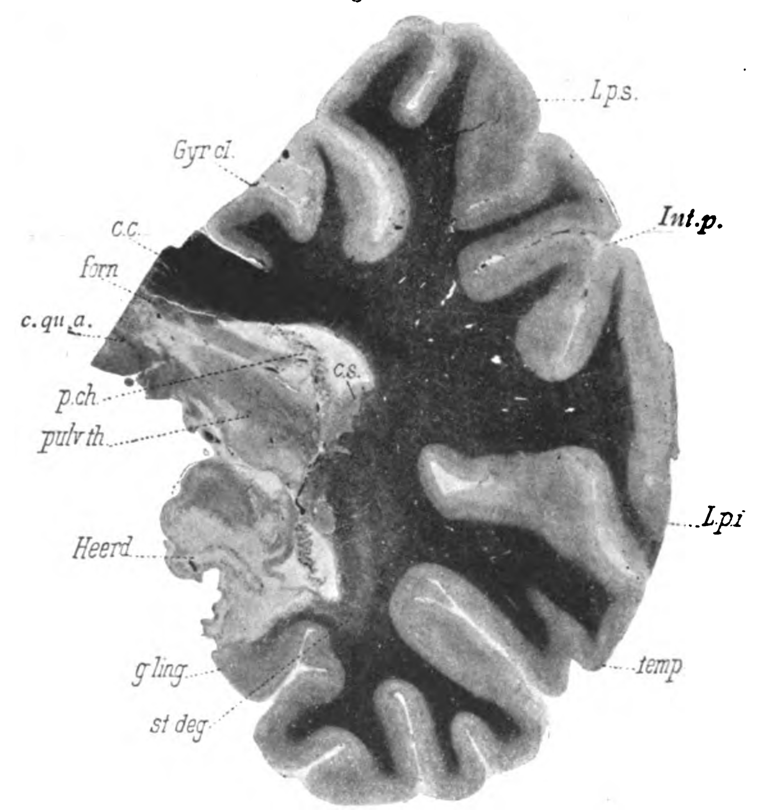


Fig. II.

L. p. s. — Lobus parietalis superior.
Int. p. — Sulcus interparietalis.
L. p. i. — Labus parietalis inferior.
temp. — Fortsetzung der Temporalwindung nach dem Occipitallappen.
st. deg. — Degenerirtes Sagitalmark des Occipitalhirnes und zum Theile auch des Fasciculus long. inf.
g. ling. — Gyrus lingualis.
pulv. th. — Hinterer Kern des thalamus opticus.
C. qu. a. — Vorderer Vierhügel.
forn — fimbria-fornix.
p. ch. — plexus chorioideus.
e. c. — Occipitaler Theil des corpus callosum.
g. c. — Gyrus cinguli.

Die Ergebnisse der Durchschnitte von den Hirnschenkeln distalwärts seien in kurzem hier wiedergegeben. Am rechten Hirnschenkelfusse waren die äusseren zwei Drittel vollkommen degenerirt, nur das mediale Drittel enthielt zum grössten Theile intacte Fasern. Die horizontale Schleifenzone daselbst war hochgradig reducirt und atrophisch, jedoch auch der senkrechte von den vorderen Zweihügeln kommende Antheil der Schleife war rechts schmäler als links. Das oberflächliche Mark des rechten Vierhügels fehlte vollkommen.

Der linke Vierhügel war leider bei der Section abgekappt worden. Die Strahlung der Commissura posterior in die Vierhügel war nicht wesentlich vermindert.

Dagegen war auf der rechten Seite die Bindearmstrahlung zum rothen Kerne ein wenig reducirt; auf der linken Seite aber war der Bindearm hochgradig degenerirt.

Auf Querdurchschnitten durch die unteren Zweihügel (wobei auch schon die Lingula des Kleinhirns getroffen ist) zeigte sich eine kleine Erweichungsstelle unterhalb des rechten Vierhügels. Diese durchtrennte den verticalen Schenkel der Schleife und einen Theil der Bindearmfasern; der rechte Vierhügel war etwas kleiner und an Nervenfasern viel ärmer als der linke; an beiden hinteren Längsbündeln war mit Hämotoxylinfärbung keine Veränderung nachweisbar. In dem ventralwärts gelegenen Ponsgebiete haben sich die degenerirten Fasern des Hirnschenkelfusses derart gelagert, dass das intacte mediale Drittel ventralwärts und medial gelegen ist. Die degenerirten Antheile liegen dorsalwärts und aussen; die dorsalen beginnen auf die andere Seite überzutreten (zu kreuzen). Die durchflechtenden Bündel des Brückenarmes sind hier zum Grosstheil noch intact.

Auf Durchschnitten unterhalb der Zweihügel durch die Trochleariskreuzung ist desgleichen eine directe Erweichung des Bindearmes zu constatiren, welcher auch den Bogen des Lemniscus bis in den horizontalen Antheil mitbetrifft. Auch die absteigende halbmondförmige Wurzel des Trigeminus ist rechts zum Theile zerstört. Die Medianlinie (Raphe) in der Haubenregion zeigt wenig intacte Fasern. Was die Structur des ventralwärts gelegenen Pons anbelangt, so ist die ganze obere Hälfte rechts und links degenerirt, und zwar sowohl die Fortsetzungen des rechten Hirnschenkelfusses als auch zum Theile die durchflechtenden Fasern des Cerebellums. Ventralwärts sind die lateralen Gebiete der quer getroffenen Bündel (Pyramiden) entartet, während die Brückenarmfaserung dort noch intact ist.

Auf Durchschnitten durch den Beginn des vierten Ventrikels, wo sich die Bindearme bereits kleinhirnwärts erheben, ist die Erweichung des Bindearmgebietes rechts viel deutlicher ausgeprägt. Sie zeigt deutlichen Zusammenhang mit der totalen Erweichung der vorderen Kleinhirngebiete an derselben Seite; auch hier wird nicht nur ein Grosstheil des Bindearmes, sondern auch ein Theil der Haubenregion und der Schleife in Mitleidenschaft gezogen; die absteigende Wurzel des Trigeminus fehlt daselbst vollständig. Was das Durchflechtungsgebiet des Pons anbetrifft, so sind die quergetroffenen Bündel bis auf die erwähnte ventrale Zone vollständig degenerirt.

Aber auch links sind die quergetroffenen Bündel der dorsalen Hälfte stark degenerirt und im linken Brückenarme erscheint eine drei-

eckige entartete Zone, ohne dass links irgend eine Erweichung stattgefunden hätte. Dieses degenerirte Bündel stammt entschieden von der rechten Seite.

Auf Querdurchschnitten durch den vierten Ventrikel und Pons oberhalb der Fascialis-Abducensgegend, wo der Brückenarm bereits zum Cerebellum aufsteigt, ist auch ein Grosstheil des Kleinhirns geschnitten. Der rechte Oberlappen des Kleinhirns ist total erweicht, bis nahe zum Oberwurm und nach aussen bis zum Lobus semilunatus posterior; es ist also die Rinde und die Marksubstanz des rechten Lobus quadrangularis total erweicht und resorbirt. Diese Erweichung betrifft fast zur Gänze auch den Bindearm und im gleichen Niveau die Einstrahlung des Brückenarmes. Die unteren Kleinhirntheile (die Flügel des Lobulus anterior) sind intact. Im Ponsgebiete sind die rechten Pyramiden fast vollständig abgeblasst, die durchflechtenden Fasern des Brückenarmes nur in den dorsalen Antheilen vorhanden, die ventralen fehlen rechts vollkommen, links stellenweise degenerirt. Das Corpus trapesoïdes ist rechts etwas schmäler als links, au der oberen Olive ist keine grobe Veränderung nachweisbar, jedoch ist ihre ganze Umgebung rechts lichter als links; dasselbe gilt von der Haubenregion (Flechsig). Auf der linken Seite ist die erwähnte dreieckige Degenerationszone noch deutlich nachweisbar, jedoch schon viel höher in die Marksubstanz des Kleinhirns hinaufgerückt. Die hinteren Längsbündel sind nicht asymmetrisch. Die Raphe ist noch faserärmer. Die Schleifenregion ist rechts viel faserärmer und lichter als links.

Kurze Beschreibung eines Querschnittes durch die Austrittsgegend des Facialis und Abducens im hinteren Ponsgebiete. Vom Cerebellum sind getroffen die Brückenarme, der vordere Lobus quadrangularis, nach aussen der Lobus semilunaris und der Beginn der Flocke. Die hier vorliegende Erweichung betrifft den rechten Lobus quadrangularis und zerstört auch die Brückenarmstrahlung innerhalb des Kleinhirns. Auch der Bindearm ist rechts grösstentheils zerstört.

Die Fasern des Brückenarmes sind bedeutend gelichtet und seine durchflechtenden Fasern im Pons rechts vollständig degenerirt, links nur in einigen basalen Antheilen. Die Pyramidenbahn, welche bereits ein compactes Bündel darstellt, ist rechts bis auf wenige Fasern entartet, auch das Corpus trapezoïdes daselbst auf wenige Fasern reducirt. Das Areal der Schleife daselbst in den dorsalen Antheilen vollkommen gelichtet; auch die Umgebung der oberen Olive ist gelichtet und faserarm. Das Gleiche gilt noch von den Querschnitten in der motorischen Haubenregion. Die Raphe ist nur in der dorsalen Hälfte auffällig arm an Nervenfasern. Auf der linken Seite sind keine auffälligen Anomalien mit Hämatoxylinfärbung bemerkbar, bis auf die erwähnte dreieckige Degenerationszone im Kleinhirn, welche bis über das Niveau des vierten Ventrikels hinaufgerückt ist.

Durchschnitt durch die Medulla oblongata in den oberen Antheilen der Olive, wobei links schon die obersten Antheile des Nervus acusticus getroffen wurden. Auch an solchen Durchschnitten zeigt sich der obere Antheil des Cerebellums (Lob. quadrangularis) rechts total erweicht bis zum Oberwurm einerseits, bis zum L. semilunaris andererseits. Die unteren Antheile des Cerebellums sind beiderseits intact. Der rechte Bindearm, welcher bereits über dem vierten Ventrikel liegt, ist fast vollständig erweicht. In der med. oblong. sind

wie bisher die Pyramidenbahnen fast völlig degenerirt, die Olivenzwischenschicht (Schleife) daselbst lichter und schmäler; das hier auftretende Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn auswärts der Olive ist erheblich blässer (Weigert-färbung), die äusseren Bogenfasern fehlen stellenweise vollständig. Das centrale Mark der Olive ist beiderseits erheblich degenerirt, die Raphe noch immer faserarm. Am Nervus acusticus ist rechts ein erheblicher Ausfall nicht zu constatiren. Im lateralen Marke des linken Kleinhirns ist die wiederholt erwähnte Degenerationszone wohl noch nachweisbar, aber stark verwaschen.

Durchschnitt durch die Medulla oblongata, und zwar im oberen Drittel der Oliven. (Fig. IV.)

Im Kleinhirn ist bereits der Nucleus dentatus getroffen; der Oberlappen des Kleinhirns ist bis nahe zum lateralen Antheile erweicht; diese Veränderung

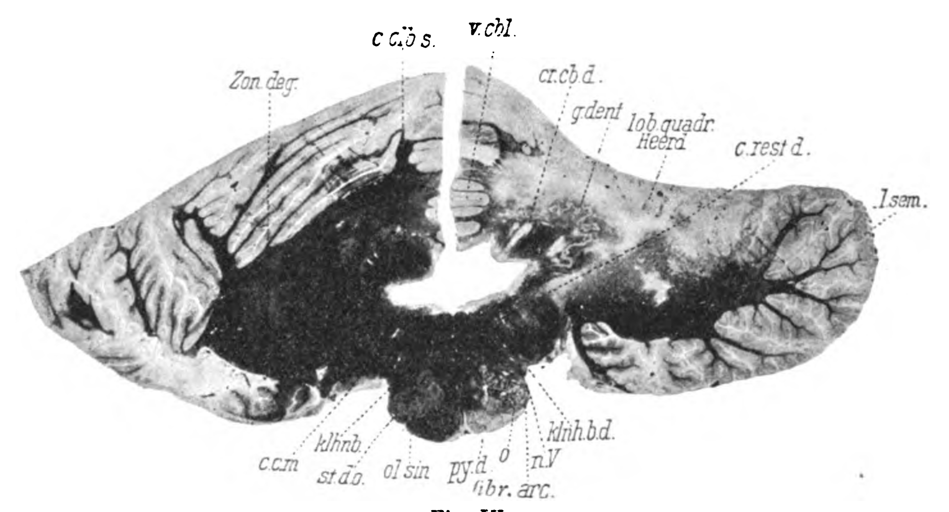


Fig. IV.

v. cbl. — Oberwurm des Kleinhirnes.
g. dent. — Nucleus dentatus cerebelli (atrophirt).
cr. cb. d. — rechter Bindearm, atrophisch, degenerirt, zum Theile mit Substanzlücken.
c. rest. d. — entartete Zone des Corpus restiforme dextr.
l. sem. — Lobus semilunaris.
n. V. — aufsteigende Wurzel des Nervus V.
Klnh. b. d. — entartete cerebellare Bahn im Seitenstrange r.
Fibr. arc. — Fibrae arcuatae.
py. d. — rechte entartete Pyramidenbahn.
ol. sin. — linke atrophirte Olive.
st. d. o. — Stratum dorsale olivae (ober d. Olive).
C. c. m. — mittlerer pedunc. Cerebelli.
Zon. deg. — degenerirte Zone in der linken (gekreuzten) Kleinhirnhemisphäre.

reicht bis nahe an das Mark des Oberwurms. Der Nucleus dentatus cerebelli ist zwar an und für sich nicht erweicht, jedoch ist seine ganze äussere Umgebung in eine Cyste verwandelt und ausserdem ist die hier ersichtliche Einstrahlung des Bindearms noch durch kleinste Erweichungsherde unterbrochen. Dieser ganze Kern ist, wie die histologische Untersuchung ergibt, in toto verschmälert, und zeigt nur wenige völlig atrophische Zellen (Nigrosinfärbung). Die unteren Antheile des Cerebellums zeigen keinerlei Erweichung, doch ist Hemisphärenmark des Kleinhirns daselbst stark abgeblasst.

Am Durchschnitte des linken Cerebellums ist die erwähnte Degenerationszone diffus ausgebreitet im lateralen Marke der Kleinhirnhemisphären. Was die Medulla oblongata betrifft, so ist die motorische Bahn (Pyramidenbahn) nach wie vor fast völlig degenerirt, die linke Schleife im Ganzen verschmälert, ihre Fasern atrophisch. Die Oliven, welche hier schon in fast grösster Ausdehnung getroffen sind, zeigen bemerkenswerthe Befunde: auf der linken, gesunden Seite ist der innere Hilus dieses Ganglions fast vollkommen faserlos, und bietet eine fast vollkommen degenerirte Zone dar. Dagegen ist die äussere Umgebung der linken Oliven (Vliessfasern) sowohl im dorsalen wie im lateralen Antheile nahezu unversehrt und zeigt normal gefärbte Fasern.

Was nun die rechte Olive anbelangt, so ist deren Verhalten ein umgekehrtes, d. h. der innere Hilus dieser Olive ist weniger degenerirt, wenn auch sein Faserngehalt keineswegs ganz normal ist; dagegen ist das äussere Mark dieses Ganglions, besonders die dorsale Schichte hochgradig gelichtet; es stellt also die eine Olive fast das Negativ der anderen dar. (Fig. III.)

Die histologische Untersuchung dieser Ganglien ergibt, dass die Substanz der Olive auf der linken, scheinbar gesunden Seite ihre Zellen in weitgehendem Maasse eingebüsst hat, und dass die relativ geringe Zahl der vorhandenen auffällig atrophisch ist; auf der rechten Seite dagegen zeigt dieses Ganglion die bekannten blasigen Zellen der Zahl und dem Volumen nach viel besser erhalten. Dieser Befund gilt für das obere und untere Blatt der Oliven. Die Kleinhirnbahn, welche aussen und oben von der Olive verläuft, ist rechtsseitig hochgradig abgeblasst, auf der linken Seite in geringerem Grade degenerirt. Der Strickkörper, welcher rechts etwas tiefer als links getroffen ist, stellt dreierlei Felder dar, das innerste, dem Ventrikel nahe gelegene geklüftete (Deiter'sche Kern) ist grossentheils intact. Nach aussen schliesst sich das mittlere und breiteste Feld an, welches hochdradig an Fasern verarmt ist, und welches in continuo übergeht in das degenerirte Marklager der Kleinhirnhemisphären. Nach aussen zu ist wiederum ein Antheil des Strickkörpers bemerkbar, welcher von den Fasern des Floculus durch eine schmale Degenerationszone getrennt ist. Der Strickkörper ist direct nirgends verletzt. Die Fibrae arcuatae externae sind rechts kaum nachweisbar, aber auch links bedeutend reducirt. Die Fibrae arcuatae internae sind nur in den dorsalsten Theilen auffindbar.

Durchschnitt durch die Acusticusgegend und die oberen Kerngebiete des Nervus hyppoglossus.

Der Durchschnitt fiel rechts um einige Millimeter tiefer als links. Vom Kleinhirn ist noch getroffen der rückwärtige Antheil des Lobus quadrangularis, nach aussen der Lobus semilunaris superior.

Der Lobus quadrangularis ist noch rechts bis tief ins Hemisphärenmark erweicht; das Ganglion denticulatum ist nicht direct betroffen, wohl aber der grosse Theil seiner äusseren Umgebung.

Am Bindearme rechts ist ein kleiner Rest von wohlgefärbten Fasern erhalten, doch ist die Nachbarschaft des Ganglion denticulatum am inneren Hilus völlig degenerirt. Die Zellen, wie geschildert, geschwunden und atrophisch. Auch am inneren Hilus des Ganglion denticulatum der linken Kleinhirnhemisphäre ist eine schmälere Degenerationszone bemerkbar. Die Bindearmstrahlung dortselbst ist ansonst intact. Auch die Markzone des Oberwurmes ist stark abgebleicht und desgleichen das centrale Mark der rechten Kleinhirnhemisphäre im Uebergangsgebiete des Lobus quadrangularis zum Lobus semilunaris. Die wiederholt erwähnte verwaschene Degenerationszone in der linken Kleinhirn-

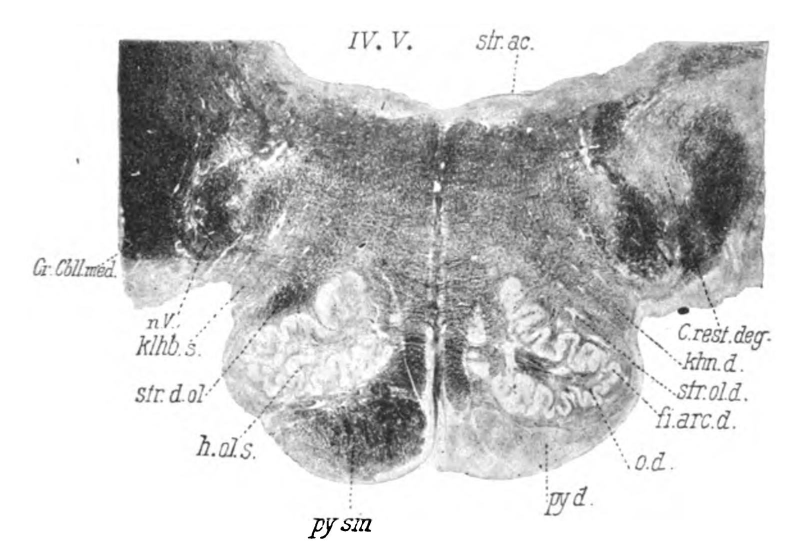


Fig. III.
Medulla oblongata. (Photographische Wiedergabe.)

IV. V. — vierter Ventrikel.
str. ac. — striae acusticae.
c. rest deg. — entartete Zone des Corpus restiforme.
Klhn. d. — Kleinhirnseitenstrangbahn rechts und z. Th. auch links degenerirt.
str. ol. d. — dorsales Stratum der grossen Olive.
fi. arc. d. — Fibrae arcuatae externae, fast völlig degenerirt.
Ol. d. — rechte Olive. Der Hilus daselbst besser erhalten als links.
py. d. — rechte degenerirte Pyramide.
h. ol. s. — hilus der linken Olive fast vollständig degenerirt.
str. d. ol. — dorsales stratum der Olive.
n. V. — aufsteigende Wurzel und Kern des Nervus quintus.
Cr. cell. med. — Strahlung des mittleren Kleinhirnschenkels (Brückenarm).

hemisphäre betrifft die oberen und lateralen Antheile derselben. An die Med. oblong. sind bezüglich der Pyramiden, der Schleife, der Kleinhirnseitenstrangbahn dieselben Befunde zu verzeichnen. Auch die Fibrae arcuatae externae sind rechts vollkommen fehlend, links nur spurenweise vorhanden. An dem äusseren Vliess der rechten Olive sind sehr spärliche Reste von Fasern erhalten (Tractus cerebello-olivaris).

Im inneren Hilus der linken Olive sind nur sehr wenige normalgefärbte Fasern zu constatiren. An der dorsalen rechten Seite der Med. oblong. ist der innere Acusticuskern stark abgeblasst und seine abgehende Wurzel ist blässer, desgleichen ein Antheil der Striae acusticae. Auch der Deiter'sche Kern ist merklich blässer als links und lässt spärlichere Faserbündel entspringen. Nach aussen vom Deiter'schen Kerne schliesst sich im Strickkörper die oben geschilderte Degenerationszone an. Der äussere Antheil des Strickkörpers ist desgleichen blässer als links. Dieser Antheil des Strickkörpers zeigt continuirlichen Uebergang in die gleichfalls abgeblasste Zone der Kleinhirnseitenstrangbahn an dem Winkel dorsal und auswärts von der Olive; es muss hier hervorgehoben werden, dass auch die Kleinhirnseitenstrangzone der linken Seite entschieden abgeblasst erscheint, wenn auch in geringerem Maasse als rechts. Das anschliessende äussere Vliess der linken Olive zeigt nur in den dorsalsten Antheilen einen deutlichen Defect an Fasern. Inwieweit auf der rechten Seite auch die aufsteigende Trigeminuswurzel in Mitleidenschaft gezogen war, konnte ich an den Hämatoxylinschnitten nicht sicher entscheiden. Am Kerne und an der Wurzel des N. hypoglossus ist mit Hämatoxylinfärbung keine Veränderung nachweisbar. Auch an diesen Schnitten sind die Fibrae arcuatae internae hochgradig reducirt.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass an den Durchschnitten, welche separat durch das Kleinhirn weiter distalwärts geführt wurden, die Erweichung mit dem Lobus quadrangularis aufhörte.

An weiter abwärts gelegenen Schnitten ist noch hervorzuheben, dass das nunmehr auftretende Krause'sche Bündel auf der linken (gesunden) Seite auffällig schmäler und faserärmer erschien.

Die Antheile der Med. oblong. nahe dem Schlusse des IV. Ventrikels, ebenso die Pyramidenkreuzung und einzelne Abschnitte des Rückenmarkes konnten noch mit Marchi-Färbung behandelt werden, und werden im Folgenden nach diesen Färbungsbildern kurz beschrieben:

Zunächst war an den Durchschnitten beim Schlusse des IV. Ventrikels mit dieser Färbereaction ein schwarzgefärbtes Bündel auffällig, welches den rechten äusseren Antheil des Strickkörpers der Kleinhirnseitenstrangbahn entsprach (Figur *a*). Diese Degenerationszone erstreckte sich von den centralen Theilen des Strickkörpers bis zum Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn, nahm daselbst eine dreieckige Zone ein mit der Basis nach auswärts; desgleichen waren die Fibrae arcuatae externae durch schwarze Schollen auf der rechten Seite markirt. Endlich hoben sich durch die gleiche Reaction jene Längsschnitte ab, welche in der Olivenzwischenschicht die Raphe überschreiten. Die mittlere

Anmerkung. Leider war im Bereiche der Oliven die Färbung der Stücke nur partiell gelungen und kann daher nur partiell beschrieben werden.

Region war leider schlecht gefärbt. Dagegen erwiesen sich die Fasern, welche an das Krause'sche Bündel schleuderförmig herantreten, auf der entgegengesetzten (linken) Seite von schwarzen Schollen dicht besäet. Im Areal der linken Kleinhirnseitenstrangbahn gab es relativ viel weniger degenerirte Fasern. Am Querschnitte der defecten Pyramidenbahn war die Färbereaction nur mehr schwach ausgesprochen, offenbar weil in Folge der längeren Dauer die Markschollen bereits resorbirt waren.

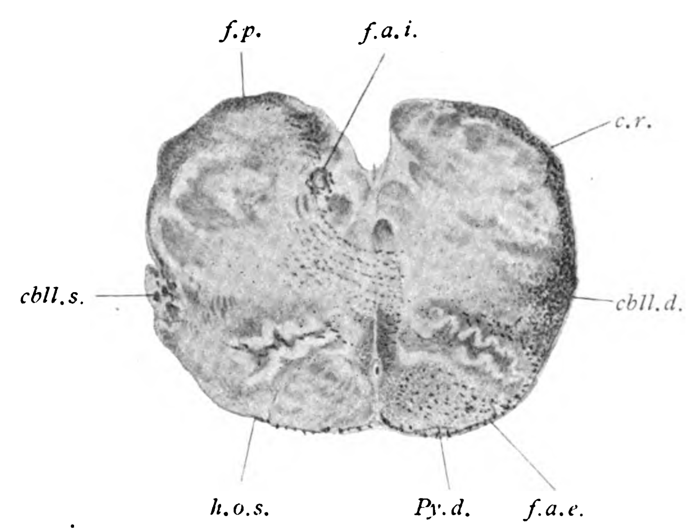


Fig. *a*.

Schnitt durch die Medulla oblongata, Olivengegend (Marchi-Färbung. Skizze).

c. r. — Corpus restiforme destr.
cbll. d. — degenerirte Kleinhirnbahn.
f. a. e. — Fibrae arcuatae externae (degenerirt).
Py. d. — rechte Pyramidenbahn ältere Degeneration.
h. o. s. — Hilus olivae sinistr.
(*cbll. s.* — linke Kleinhirnbahn zeigt spärlichere Schollen).
f. p. — Funiculus posterior.
f. a. i. — Fibrae arcuatae internae in der Umgebung des Respirationsbündels.

Die ventralen Fibrae arcuatae internae waren an einzelnen solchen Durchschnitten noch gut ersichtlich und erwiesen sich desgleichen deutlich entartet (links). Auch die inneren Antheile des linken Hinterstranges nahe dem Krause'schen Respirationsbündel zeigen intensiveren Zerfall von Nervenfasern. An den hier befindlichen Nervenkernen konnten bezüglich ihrer Verbindung mit dem Cerebellum (Tractus cerebello-nuclearis) überzeugende Bilder nicht gewonnen werden.

Pyramidenkreuzung (Fig. *b*): An Durchschnitten durch dieses Niveau sind desgleichen zwei Kategorien von Degenerationszonen zu unterscheiden.

Zunächst ist das Areal der rechten Pyramidenbahnen noch durch spärlichere, aber doch noch charakterisirende Markschollen gekennzeichnet. Ausserdem aber repräsentirt sich die Kleinhirnbahn rechts durch eine dreieckige Entartungszone, welche vom Hinterhorne sich am Rande bis zum Vorderseitenstranggebiete erstreckt. In dieser Zone sind die schwarzgefärbten Markschollen viel reichlicher. Auch die linke Kleinhirnbahn weist Zerfall von Nervenfasern auf in viel geringerem Ausmaasse als rechts.

Die Hinterstränge zeigen nur an den hintersten und medialsten Antheilen reichlichere schollige Einlagerungen.

Schnitt durch das obere Halsmark (Gegend des dritten Halsnerven) Fig. *c*. Die linke (gekreuzte) Pyramidenseitenstrangbahn, ebenso die rechte Pyramidenvorderstrangbahn präsentiren, wie in früheren Schnitten beschrieben, lichte

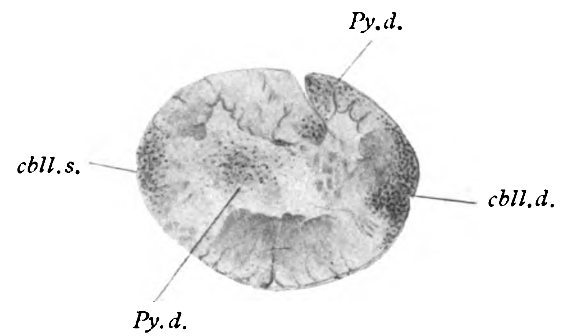


Fig. *b*.

Schnitt durch die Medulla oblongata in der Pyramidenkreuzung.

Py. d. — Degeneration älteren Datums in der rechten Pyramidenbahn.
cbll. d. — degenerirte rechte Kleinhirnbahn.
cbll. s. — linke Kleinhirnbahn.

Zonen mit feinen scholligen Einlagerungen. Letztere sind auch in der vorderen Commissur des Rückenmarkes fast in gleicher Intensität vorhanden. Die rechte Pyramidenseitenstrangbahn erwies sich fast vollkommen frei von scholligen Einlagerungen, dagegen hat sich rechts im Randgebiete eine sehr starke Anhäufung von grösseren schwarzen Schollen bemerkbar gemacht, welche etwa in der Frontalebene des Seitenhornes die grösste Breite und eine dreieckige Gestalt gewinnt. Diese Degenerationszone erstreckt sich aber am Rande des Rückenmarkes als schmälere Zone bis nach rückwärts zum Hinterhorne. Die schwarz gefärbten Körner präsentiren theils auffällig dicke Schollen, theils feine schwarze Punkte. Entlang der ganzen Degenerationszone lassen sich jedoch auch intacte Nervenfasern in auffällig grosser Menge nachweisen, und zwar (wie auch die Hämatoxylinreaction ergibt) sind die eingestreuten intacten Fasern relativ zahlreicher als im Areal der degenerirten Pyramidenbahnen. Auch die Randzone der linken Seite zeigt in derselben Ansdehnung wie rechts eine — jedoch viel spärlichere — Einlagerung grösserer und kleinerer schwarzgefärbter Zerfallsproducte. Bemerkt muss noch werden, dass auch in den rechten Vorderstrangs-

grundbündeln auswärts von der vorderen Pyramidenbahn sich sehr deutliche Faserdegeneration nachweisen liess. In geringerem Grade ist dies auch links der Fall. Was die zelligen Elemente betrifft, so erweisen sich (Nigrosinfärbung) die Zellgruppen des Vorder- und Seitenhorns nicht vermindert und atrophisch, dagegen ist eine geringe Anzahl solcher Zellen partiell oder total einem fettigen pigmentösen Zerfalle erlegen.

Dabei ist auffällig, dass besonders im Seitenhorn neben ganz gesunden Zellen schwer veränderte eingestreut erscheinen.

Die geschilderte Veränderung ist auf der linken Seite stärker ausgesprochen als rechts und betrifft vorwiegend die lateralen Antheile des Vorderhornes.

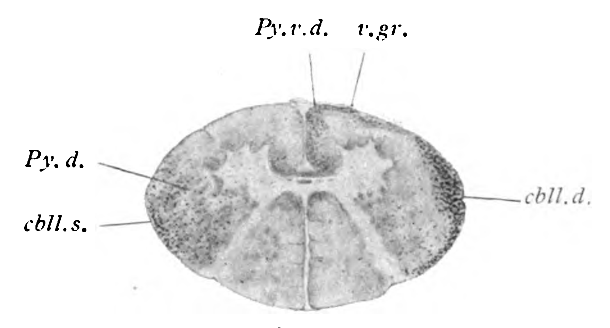


Fig. *c*.

Skizze eines Schnittes durch das Halsmark.

Py. v. d. — rechte Pyramidenvorderstrangbahn degenerirt.
Py. d. — degenerirte gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.
v. gr. — rechte Vorderstranggrundbündel mit spärlichen zerfallenen Fasern.
cbll. d. — degenerirte Randzone rechts.
cbll. s. — degenerirte Randzone links.

An Durchschnitten durch das obere Brustmark (Fig. *d*) sind im Allgemeinen noch dieselben Befunde zu verzeichnen, i. e. Degeneration mit kleinscholliger Einlagerung in der linken Pyramidenseitenstrangbahn und der rechten Pyramidenvorderstrangbahn, dann intensivere grossschollige Einlagerungen in der rechten Randzone vom Vorderseitenstrang angefangen bis zum Einstrahlungsgebiete der hinteren Wurzeln. Desgleichen eine spärlichere schollige Einlagerung in der gleichen Randzone der linken Seite. Die Hinterstränge zeigen zwar regellose Einlagerung von Schollen, jedoch spärlich und systemlos. Auch hier zeigte sich noch in geringerem Grade die schwarze Punktirung in der Zone der Vorderstranggrundbündel rechts und links.

An solchen Schnitten durch das Brustmark ist auch hervorzuheben, dass die Zellen der Clarke'schen Säulen auffällig atrophisch und der Zahl nach reducirt erscheinen. Insbesondere aber waren die Durchschnitte an der rechten Seite auffällig zellärmer als links; stellenweise waren die Zellen in toto ersetzt durch pigmentirte fettige Einlagerungen.

An Durchschnitten durch das mittlere Brustmark hat sich bezüglich des Befundes der Pyramidenbahn nicht viel geändert. Die Randzone der rechten Seite ist zwar noch markirt durch die oft geschilderten scholligen Einlagerungen, jedoch hat die Intensität besonders an den vorderen und rückwärtigen Partien merklich abgenommen. Das Gleiche gilt von der Randzone der linken Seite. Die Degeneration in den Vorderstrangsbündeln ist noch nachweisbar.

An Durchschnitten durch das obere Lendenmark ist nur mehr im linken Seitenstrange ein Rest der entarteten Pyramidenbahn nachweisbar. Die rechtsseitige Randzone ist in diesem Niveau sehr rasch geschwunden bis auf einen kleinen Rest scholliger Einlagerungen, welcher im hinteren Drittel der Randzone eben noch ersichtlich ist. Von der Einlagerung der Zerfallsproducte

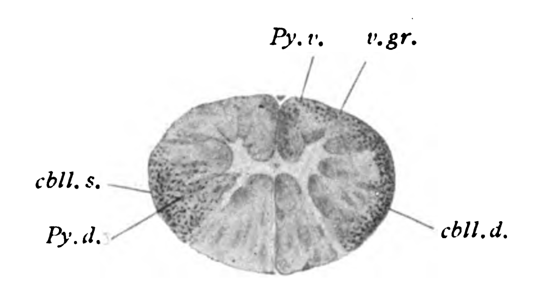


Fig. *d.*

Schnitt durch das obere Brustmark.

Py. v. — degenerirte Pyramidenvorderstrangbahn rechts.
Py. d. — degenerirte gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn.
cbll. d. — degenerirte Randzone rechts.
cbll. s. — degenerirte Randzone links.
v. gr. — Vorderstrangsgrundbündel (noch spärlichere Einlagerung zerfallener Fasern).

an der linken Randzone ist eben noch eine Spur vorhanden. Weiter abwärts im mittleren und unteren Lendenmarke sind die geschilderten Entartungszonen am Rande überhaupt nicht mehr nachweisbar.

Wir wollen die geschilderten Befunde kurz zusammenfassen:

Durch die Verlegung der rechten hinteren Gehirnarterie und durch die einige Monate später erfolgende Verstopfung der oberen Kleinhirnarterie sind folgende Gehirntheile erweicht und von der Function ausgeschaltet worden. Im Grosshirn waren Theile des Gyrus hippocampi, des Gyrus occipitalis und der IV. Schläfewindung erweicht; ebenso die untere Lippe der Fissura calcarina am Gyrus lingualis. Im Anschlusse an die Erweichung der Ammonswindung und der Fascia dentata ist der

Fornix zum grössten Theile, und zwar in absteigender Richtung dem Faserzerfalle erlegen.

Am Gehirnstamme war der hintere Schenkel der Capsula interna und in denselben Niveaus die ventralen und zum Theile lateralen Sehhügelantheile erweicht. Desgleichen war das Corpus geniculatum internum und ein Theil des Corpus geniculatum externum resorbirt. Ausserdem fanden sich auch Erweichungsherde in der medialen Ventrikelwand des Unterhorns. Im Anschlusse daran sind secundär entartet die Pyramidenbahnen, dann im Hirnschenkelfusse die Verbindung des Schläfelappens mit dem Kleinhirne.

Diese letztere Degeneration war verfolgbar durch den Pons bis in die Hemisphäre des anderseitigen Kleinhirns.

Das mediale Bündel des Hirnschenkelfusses blieb allein erhalten.

Nach dem Grosshirn zu zeigten sich die Degenerationen besonders im Schläfelappen; daselbst war degenerirt ein Theil der lateralen Ventrikelwand, das Projectionsstratum des Schläfelappens bis nahe zur Einstrahlungsebene der Commissura anterior; ausserdem aber ein beträchtlicher Antheil des fasciculus longitudinalis inferior, welcher also Projectionsfasern zu führen scheint. An der Convexität war auch im Bereiche der ersten Schläfewindung eine markante Degenerationszone constatirbar (Türk'sches Bündel).

Die Degeneration des Projectionssystemes im Schläfelappen war in Continuität mit den degenerirten Sehhügelpartien, an der Aussenseite des Sehhügels bis hinauf zum Stratum zonale, letzteres gleichfalls entartet.

Gleichfalls secundär degenerirt waren die Fasern im medialen Kerne des Sehhügels.

Von der Arteria cerebelli aus waren folgende Theile erweicht: der Lobus quadratus bis nahe zum Oberwurm und nahe zum Lobus semilunaris; die Erweichung ging bis tief in die Marksubstanz der rechten Kleinhirnhemisphäre; nach oben zu war auch von der Erweichung betroffen der Bindearm, und zwar an verschiedenen Stellen; vor Eröffnung des IV. Ventrikels hat sich diese Erweichung bis auf die Haubenregion erstreckt. Die Vierhügel sind davon intact geblieben. Im Anschlusse an diesen Kleinhirnherd ist zunächst der rechte Binde-

arm degenerirt; diese Degeneration setzte sich nach aufwärts zu durch die Bindearmkreuzung fort bis auf die gesunde linke Seite.

Nach der Medulla oblongata zu zeigten sich degenerirt die mittleren und äusseren Partien des Strickkörpers, dann die Fibrae arcuatae externae und internae; weiterhin der Tractus cerebello-ollivaris inclusive der äusseren Umgebung der rechten Olive und des inneren Hilus der linken Olive.

Das Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn war rechts hochgradig entartet, in minderem Grade auf der linken Seite. Desgleichen war constatirbar, dass die Fasern in der Umgebung des Respirationsbündels auf der entgegengesetzten (linken) Seite stärker degenerirten als rechts.

Daselbst war auch das Hinterstrangsgebiet der linken Seite an der Degeneration betheiligt.

Im Halsmarke war neben den erwähnten Pyramiden auch das Gebiet der rechten Randzone deutlich degenerirt. Diese Degeneration zeigte die histologischen Befunde eines frischen Zerfalles. Auch die linke Randzone zeigte in geringerem Ausmaasse zerfallene Nervenfasern. Die geschilderte Degenerationszone im Randgebiete nahm nach abwärts zu allmählich ab und war im mittleren Lendenmarke kaum mehr nachweisbar. Im Anschlusse an den Kleinhirndefect fand sich also eine absteigende Degeneration in der seitlichen Randzone des gleichseitigen Rückenmarkes, in geringerem Maasse auf der entgegengesetzten Seite. Auf der gleichen Seite waren auch die Zellen der Clarke'schen Säulen erheblich zerfallen und zum Theile resorbirt.

Was nun die Beziehung der klinischen Symptome zum anatomischen Befunde betrifft, so können einige kurz erledigt werden. Die linksseitige Lähmung ist eine evidente Folge der Zerstörungen in der inneren Kapsel und der Entartung in der rechten Pyramidenbahn; desgleichen ist der Verlust der cutanen und tiefen Sensibilität hervorgerufen durch die Unterbrechung der Leitung im hinteren Schenkel der Capsula interna und wohl auch bedingt durch die mehrmalige Unterbrechung der Schleifenbahn über dem Bindearme nahe dem Vierhügel und bei der Einstrahlung in die centralen Partien des Sehhügels.

Die Störung der Mimik dürfte mit der Erweichung der ventralen Sehhügeltheile rechts in Zusammenhang stehen, vielleicht auch mit der partiellen Degeneration in der motorischen Haubenbahn im oberen Ponsgebiete.

Es sei hier auch darauf hingewiesen, dass nach den Untersuchungen von C. Mayer[1]) und Russell[2]) der Bindearm nach seiner Kreuzung durch den rothen Kern hindurch zu den ventralen Theilen des Sehhügels gelangt. Danach darf auch im vorliegenden Falle angenommen werden, dass durch die aufsteigende Entartung des rechten Bindearmes nach dessen Kreuzung die Degenerationen auch in die ventralen Theile des linken Sehhügels gelangten und dass so auch in der entsprechenden Gegend der anderen Seite indirect eine Atrophie zu Stande kam; dass also beide ventralen Sehhügelabschnitte einerseits durch Erweichung, andererseits durch secundäre Atrophie ausgeschaltet waren.

Die nachgewiesene Sehstörung — anfangs complete Hemianopie mit allmählicher Einschränkung — war zweifellos im Zusammenhange mit der Erweichung des Corpus geniculatum, welcher sich eine absteigende Degeneration des lateralen Tractus opticus anschloss; ausserdem war ja auch die untere Lippe der Fissura calcarina (Lobus lingualis) erweicht und das Sagittalmark des Occipitallappens in der ganzen Ausdehnung hochgradig zerfallen.

Was die nachgewiesenen Hörstörungen anbetrifft, so sei erinnert, dass auf der entgegengesetzten Seite totaler Verlust des Hörvermögens mit Aufhebung der Knochenschallleitung vorhanden war.

Auf der rechten Seite bestand beträchtliche Herabsetzung des Hörvermögens ohne entsprechenden peripheren Befund.

Die totale Erweichung des Corpus geniculatum internum, die Unterbrechung der Strahlungen zum rechten Schläfelappen, sowohl vom Sehhügel aus als auch die Zerstörung der Schläfelappenpyramiden im Hirnschenkelfusse, geben nach unseren derzeitigen Kenntnissen den sicheren Nachweis, dass diese vorwiegend gekreuzte Taubheit als central bedingte anzusprechen ist.

Wie weit die Zerstörung und Entartung des Bindearmes dabei in Betracht kommt, lässt sich wohl derzeit nicht entscheiden.

Die hochgradigen psychischen Störungen sind wohl zum Theile mit der allgemeinen Atheromatose im Zusammenhange; jedoch muss bemerkt werden, dass die Atrophie des Gehirns keine bedeutende war, weiterhin, dass am linken Gehirne locale Erweichungen vermisst wurden und dass die mikroskopischen Durchschnitte durch das rechte Gehirn nur und exclusiv die geschilderten Erweichungen daselbst aufdeckten.

Zunächst darf wohl die ausgedehnte Erweichung an der medialen Wand des Schläfehinterhauptlappens und die daraus folgende Degeneration der Grosshirnbahnen (Associationsbahnen) als Ursache herangezogen werden.

Ich stehe auch nicht an, die Erkrankung beider Nieren und die daraus resultirenden Stoffwechselstörungen als Mitursache der psychischen Benommenheit zu bezeichnen.

Dabei bleibt jedoch die klinische Beobachtung evident, dass mit Eintritt der Kleinhirnsymptome am 20. December das psychische Verhalten sich auffällig verschlimmerte.

Am meisten scheinen mir der Beachtung werth die dauernden Bewegungsstörungen, welche sich nach der Attake am 20. December dem klinischen Bilde hinzugesellten.

Diese Symptome seien kurz resumirt: Der Patient wurde auf der bisher scheinbar gesunden rechten Körperhälfte hochgradig ataktisch; die Extremitäten zeigten in der Ruhe und bei Bewegungen starkes Zittern und schleudernden ungeschickten Bewegungstypus. Die Reflexe der Tricepssehne und der Kniesehnenreflex rechterseits gingen verloren; auch die Rumpfmuskel büssten ihre Function insoferne ein, als Aufsetzen und Körperwendungen in Horizontallage zum Theile unmöglich wurden.

Dabei war der Tonus der Muskel nicht auffällig verändert und die grobe Kraft wenigstens nicht auffällig herabgesetzt.

Diese ganze Attake wurde eingeleitet durch Schwindel und durch hartnäckiges Erbrechen.

Für alle diese neu hinzugekommenen Functionsstörungen wurde im Gehirne nur eine frischere Verletzung nachgewiesen, nämlich eine frische Thrombosirung der oberen Kleinhirnarterie und die geschilderten Veränderungen im rechten Kleinhirn und rechten Bindearm. Es bleibt wohl keine andere

Annahme übrig, als diese neuen Symptome mit der Kleinhirnerkrankung in Zusammenhang zu bringen.

Ich beabsichtige nicht, hier die Geschichte der Kleinhirnpathologie zu geben, da dies gerade in letzteren Jahren wiederholt geschah.

Die Erkenntnis, dass die Verletzung dieses Organes Coordinations- und Locomotionsstörungen verursacht, datirt bekanntlich seit Flourens.[3])

Magendie[4]) sah bereits im Kleinhirne ein Gleichgewichtsorgan. Die Betheiligung, und zwar Atonie der Rumpfmuskel bei Kleinhirnerkrankung hat Schiff[5]) als Hauptsymptom bezeichnet. Lussana[6]), späterhin der Kliniker Gowes[2]) haben Störungen des Muskelsinnes als Ursache der Kleinhirnataxie ausgesprochen. Ollivier[8]), Luys[7]), später Weir Mitchel[9]) haben diese Bewegungsstörungen zum grossen Theile auf die bei Kleinhirnzerstörung eintretende Muskelschwäche bezogen; es sei dieses Organ eine Kraftquelle für die Rückenmarkscentren, welche willkürliche Bewegungen leiten.

Nothnagel[10]) hat besonders die Erregbarkeit des Kleinhirnes hervorvorgehoben, weiterhin aber die Fernwirkung der Herderkrankungen geschildert, welche vom Cerebellum aus auch andere Theile in Mitleidenschaft ziehen. Er hat auch nach Vulpian, Duchenne u. A. die Symptomatik seitens der einzelnen Kleinhirntheile vom experimentellen, besonders aber vom klinischen Standpunkte aus, am meisten gefördert. Er sonderte auch Herderkrankungen, welche Reizung und welche Ausfallssymptome hervorbringen. Auch das Hinzutreten psychischer Störungen wird von Nothnagel discutirt, aber nicht als directe Folge der Kleinhirnerkrankung bezeichnet.

Ferrier[11]) hat das Kleinhirn als Gleichgewichtscentrum bezeichnet und besonders die Orientirungsstörung bei den krankhaften Bewegungsphänomenen als Erklärung herangezogen.

Neben zahlreichen Autoren hat Luciani[12]) die Kleinhirnfunctionen und deren Störungen am eingehendsten bearbeitet. Nach ihm beeinflusst das Cerebellum als ein mehr selbständiges Organ die Bewegungen; „ein Hilfs- und Verstärkungssystem für das grosse Cerebro-Spinal-System". Die Ausfallserscheinungen sind besonders Asthenie und Atonie der Muskel, sowie Astasie. Das Hauptsymptom ist nach Luciani die Muskelschwäche.

Letztere These wurde von Laborde[13]) und zum Theile von Bechterew[14]) widersprochen, welche gleich früheren Autoren im Cerebellum ein coordinatorisches und ein Gleichgewichtsorgan sehen.

Auch Thomas[15]) schreibt diesem Organe die Leistung zu: Das Gleichgewicht zu halten bei den verschiedenen Körperlagen und bei den Bewegungen, und zwar bei reflectorischen, automatischen und Willkürbewegungen.

Für die Bewegungsstörungen in den rechtsseitigen Extremitäten und im rechten Rumpfgebiete*) findet sich im rechten Rückenmarke kein anderes anatomisches Substrat als die ab-

*) Ich möchte diese Bewegungsstörungen als atactische und als Zitterbewegungen bezeichnen, nicht aber als choreatische, welchen letzteren noch ein höherer Grad von Coordination zukommt. Darüber in einer späteren Arbeit.



steigend degenerirte Bahn in der Randzone des Seitenstranges.

Im Cerebellum sind zwar verschiedene Theile (Lobus quadrangularis) verletzt gefunden, doch gestatten die bisherigen klinischen Fälle und experimentellen Ergebnisse (Thomas) die Annahme, dass insbesondere das Corpus denticulatum und seine zugehörigen Bahnen dabei besonders in Betracht kommen, das heisst, dass die absteigende Degeneration mit der Erweichung der Umgebung des Nucleus denticularis im Zusammenhange steht. Diese Degeneration zog durch den mittleren Strickkörper herab, in der Olivengegend nahm sie den äusseren Antheil des rechten Strickkörpers und den äusseren Rand der Medulla oblongata ein auch im Niveau der Pyramidenkreuzung fanden sich die Zerfallsschollen im Areale der Kleinhirnseitenstrangbahn, ebenso wie weiter abwärts im Rückenmarke.

Wenn diese Bahn im Zusammenhange steht mit dem Nucleus denticularis des Kleinhirns, so ist damit auch indirect ein Connex gegeben mit dem gleichen Bindearme und dem gekreuzten rothen Kerne, zum kleineren Theile auch mit demselben Ganglion der gleichen Seite.

Auf die Verbindung des rothen Kernes mit dem Sehhügel und wahrscheinlich auch mit der Region der Centralwindungen sei hier nur kurz hingewiesen.

Eine geringe Zahl von degenerirten Fasern fand sich auch in der Medulla oblongata und zwar in der Zone des Kleinhirnseitenstranges auf der anderen linken Seite. Diese Fasern gelangten offenbar durch die Bogenfasern dahin und setzten sich in die Randzone im linken Seitenstrange des Rückenmarkes fort.

Auf Durchschnitten bei Rückenmarkscompression, welche mir von früher zur Verfügung stehen, war fast in demselben Areale der Randzone die aufsteigend degenerirte Kleinhirnseitenstrangbahn zu finden; auch an solchen Schnitten sind neben Zerfallsschollen normale Nervenfasern nachweisbar.

Ich darf dabei erinnern, dass auch die aufsteigende Kleinhirnseitenstrangbahn mit der gleichen und fast sicher mit dem anderseitigen Kleinhirn in Verbindung steht.

Jede dieser Randzonen im Seitenstrange des Rückenmarkes enthielte demgemäss viererlei lange Bahnen, nämlich:

a) Absteigende, vom gleichen Kleinhirn (Corpus denticulatum);

b) zum geringeren Theile absteigende vom anderseitigen Kleinhirn;

c) aufsteigende Bahnen zum gleichen Kleinhirn;

d) zum geringeren Theile aufsteigende zum anderseitigen Kleinhirn.

Im vorliegenden Falle ist auch noch zu erwähnen, dass diese absteigende Kleinhirnbahn sich im Halsmarke viel weniger reducirte als am Ende des Dorsalmarkes, dass also im Ursprungsgebiete für die Nerven der Rumpfmuskel ihr hauptsächliches Ende zu ersehen war.

Besonders schwierig scheint mir im vorliegenden Falle zu deuten, wie weit auf dem Degenerationsfelde im lateralen Gebiete der Medulla oblongata jene Fasersysteme mit vertreten sind, welche im Gehirnstamme und Pons herabsteigen.

Es kommt dabei insbesondere das „aberrirende Seitenstrangbündel" in Betracht, welches Monakow[26]) in verschiedenen Publicationen beschrieb (nach Held[28]) als „Seitenstrangbündel aus dem rothen Kerne der Haube").

Der zugehörige (gekreuzte) rothe Kern der Haube war direct nicht verletzt. Doch ist es nicht ganz ausgeschlossen, dass die kleine Erweichung in der lateralen Haubenregion distalwärts der Vierhügel eine absteigende Degeneration veranlasst hat, deren Reste mit im seitlichen Felde der Medulla oblongata vertreten sind; die degenerirten Fasern aus dem Gehirnstamme können aber nur einen kleinen Theil der entarteten Fasersysteme ausmachen, welche in der Medulla oblongata und im Rückenmarke sich vorfanden.

Bekanntlich hat Marchi[16]) zuerst die absteigenden Bahnen nach Kleinhirnverletzung beschrieben. Nach abwärts fand er auch hinteres Längsbündel, Reil'sche Schleife und im Rückenmarke den Randtheil des Vorderseitenstranges entartet; letzterer entspricht dem Fasciculus antero-lateralis von Löwenthal. Doch fand dieser Autor auch die äussere Umgebung der Hinterstränge in der Medulla oblongata, also den Strickkörper zerfallen; desgleichen viele Fasern vom directen Kleinhirnbündel (Flechsig).

Diesen Ergebnissen wurde zum Theile widersprochen durch Russell[17]), Mott[18]).

Dagegen haben Thomas, Redlich,[19]) Pineles[20]) die absteigenden Degenerationen bei Zerstörung der Kleinhirnhemisphären bestätigt. Die drei letzteren Autoren haben die bezügliche neuere Literatur eingehend berichtet, auf welche ich hier nur hinweisen kann.

Am ähnlichsten ist dem oben beschriebenen Falle der Fall Sander.

Bei einem 72 Jahre alten Manne hatte ein Anfall eine linksseitige Parese mit Sprechstörung hervorgerufen. Als er vier Jahre später zur Untersuchung kam, bot er neben linksseitiger Parese noch rechtsseitige Ataxie dar mit Schleuderbewegungen, welche den choceatischen sehr nahe standen. Auch hier fehlten rechts die Patellarreflexe.

Bei der Obduction fand sich rechts ein walnussgrosses Gliósarkom, welches die Gegend des Corpus dentatum cerebelli ausfüllte; nach aussen ein kleinerer Tumor.

Das Corpus restiforme war zum Theile degenerirt, ebenso die Umgebung der Olive rechts und die linke Olive verschwommen. Die rechte Pyramide stark atrophirt. Im Rückenmarke neben Veränderungen im rechten Pyramidenstrange auch absteigende Degenerationen in der Randzone, in unmittelbarer Nähe des Gowers'schen Bündels aber nicht mit ihm identisch. Die Veränderungen wurden vorwiegend in den vorderen Partien gefunden.

In letzterem Punkte weichen meine Befunde ab; doch ist dabei zu erwähnen, dass Tumoren des Gehirns eben selten vollständige Degenerationen hervorbringen.

Andererseits fehlte in meinem Falle die Veränderung in den Hintersträngen, welche im Falle Sander — wohl als Folge des Tumors — besonders die Goll'schen Stränge betrafen.

Im Falle Bonhöfer[22]) waren desgleichen schleudernde choreaartige Zuckungen vorwiegend der rechten Körperhälfte bei einem Carcinum vornehmlich im Areal der Bindearmkreuzung.

Nach Edinger[23]) gelangt der Rückenmarksantheil des Corpus restiforme in den Wurm des Kleinhirns, während der Olivenantheil das Corpus dentatum als Vliess umgibt.

Nach den Untersuchungen von Biedl[24]) sind in der Medulla oblongata zwei centrifugale Bahnen aus dem Kleinhirn anzu-

treffen, und zwar im hinteren Längsbündel und im Vorderseitenstrangsreste.

Die directe Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmarke ist nach Biedl in dem Corpus restiforme zu suchen. Die von Biedl abgebildete degenerirte Zone im Rückenmarke ist allerdings mit der obenbeschriebenen nicht ganz übereinstimmend.

Insbesondere weicht in meinem Falle die Formirung der Randzone, deren Ausdehnung bis nahe dem Hinterhorne von den Schilderungen der Autoren ab.

Meine Ergebnisse stimmen insoferne mit denen Biedl's überein, als die Degenerationnen bei Kleinhirnverletzung und ohne Durchtrennung des Deiter'schen Kernes eintreten.

Probst[27]) hat in einer jüngst erschienenen Arbeit sowohl in dem Vorderstrange als in den Seitensträngen absteigende und aufsteigende Fasern gesehen, welche vom und zum Deiter'schen Kerne ziehen. Von einem Bündel, welches vom Kleinhirn zum Seitenstrange zieht, konnte er sich ebenso wie Russel, Mott u. A. nicht überzeugen.

Was die hier concurrirenden Fasersysteme betrifft, so kam Probst auf Grund experimenteller Durchschneidungen zum Resultate, dass das aberrirende Seitenstrangbündel Monakow's absteigende und aufsteigende Fasern erhalte, welche einerseits bis in das Sacralmark absteigen, andererseits oben im zugehörigen rothen Kerne enden.

Dass auch die Innervation der Gliedmaassenmuskel eine Aenderung erfahren hat, ging schon aus den geschilderten Bewegungsstörungen hervor. Eine merkliche Aenderung des Muskeltonus im Sinne Luciani's konnte nicht nachgewiesen werden.*)

Wohl aber ist der Verlust der Sehnenreflexe noch besonders anzuführen. Es war die Sehne des Triceps, ebenso die die des viertheiligen Muskels betroffen. Auch für dieses Ausfallssymptom war kein anderer Befund als die absteigende Degeneration in der Randzone nachweisbar, welche — wie es scheint — auch zu Schwund der Zellen in den Clarke'schen Säulen führte.

*) Ich muss jedoch bemerken, dass zur sicheren Beurtheilung hierüber der Vergleich mit der anderen Seite in unserem Falle fehlte.



Die Thatsache, dass bei Kleinhirnerkrankung die Sehnenreflexe ausfallen, ist eine bereits öfter berichtete klinische Erfahrung.

Der vorliegende Fall aber gestattet die Annahme, dass beim Vollzuge der Sehnenreflexe der absteigenden Kleinhirnbahn den Clarke'schen Säulen eine wichtige Rolle zukommt.

Es wäre auch zu discutiren, ob nicht die Aufhebung der Reflexe bei Totaldurchtrennung des Rückenmarkes in höheren Niveaux auf die mit Mitverletzung dieser Kleinhirnbahn zu beziehen ist. (Bruns, Bastian.)

Kein Zweifel besteht, dass wir angesichts der klinischen Thatsachen mit unseren Schemen über die Reflexbögen von den hinteren Wurzeln zu den vorderen motorischen im Rückenmarke nicht mehr das Auslangen finden.

So findet man bei Hemianästhesie durch cerebrale Herderkrankungen die Bauchhaut- und Plantarreflexe einseitig aufgehoben; dasselbe ist auch bei hysterischer Anästhesie häufig der Fall.

Es darf zum Schlusse nicht unberücksichtigt bleiben, dass Erkrankungen des Cerebellums in der Literatur gemeldet wurden, welche die geschilderten Symptome vermissen liessen, oder wenigstens keine andauernden Störungen bewirkten. Kleinhirnerkrankungen können latent bleiben und sich jeder Diagnose entziehen (Nothnagel). So hat in einem Falle von Charon[25]) eine fast totale Erweichung der rechten Kleinhirnhälfte keine Coordinationsstörung, auch nicht Schwindel dargeboten.

Auch Monakow[26]) fasst seine Erfahrungen zum Ausspruche zusammen, dass Herdsymptome des Kleinhirnes allmählich durch Compensationserscheinungen ausgeglichen werden.

Wenn wir auch auf Grund früherer Beobachtungen und Experimente die im vorliegenden Falle seit 20. December aufgetretenen Symptome als Kleinhirnsymptome mit Sicherheit bezeichnen können, so ist doch nicht bewiesen, dass der Herd im Kleinhirne für sich allein diese Symptome auf die Dauer bewirkt hätte.

Wir müssen vielmehr annehmen, dass die vorausgegangene Zerstörung der rechten Pyramidenbahn ebenso der Schläfeklein-

hirnbahn, die theilweise Zerstörung des Sehhügels und die geringe Unterbrechung der rechten motorischen Haubenbahn mit Ursache waren: dass die Störungen dauernde blieben, dass ein Ersatz der Functionen nicht mehr zu Stande kam.

Die geschilderte Zerstörung im rechten Kleinhirne und Bindearme hat die atactischen Bewegungsstörungen veranlasst, die vorhergehende Erweichung im Gebiete der hinteren Gehirnarterie aber hat die Compensation dieser Bewegungsstörungen verhindert.

Verzeichnis der citirten Abhandlungen.

1) C. Mayer. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie, 1897.

2) Gowers. Neurologisches Centralblatt, 1898.

3) Flourens. Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux chez les animaux vertébrés, Paris 1842.

4) Magendie. Physiologie, Paris 1825.

5) Schiff. Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie, 1858.

6) Lussana. Leçons sur les fonctions du cervelet. Journal de Physiologie.

7) Luys. Sur les phénomènes de l'innervation cérébelleuse. Journal de l'anatomie, 1862.

8) Ollivier et Leven. Archives générales de médecine, 1862–63.

9) Weir Mitchell. Americ. Journal of the medic. sciences, 1869.

10) Nothnagel. Zur Physiologie des Cerebellum und Topische Diagnostik. der Gehirnkrankheiten, 1879.

11) Ferrier. Localisation der Gehirnfunctionen, 1878.

12) Luciani. Kleinhirn, 1893.

13) Laborde. Les fonctions du cervelet, 1890.

14) Bechterew. Neurol. Centralblatt, 1890.

15) And. Thomas. Le cervelet, Paris 1897.

16) Marchi. Sul' origine e decorso dei peduncoli cerebelluri Rivist sper. die freniatr., 1891.

17) R. Russell. Brit. med. Journ., 1894. Proc. Royal society, 1896.

18) Mott. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1897.

19) Redlich. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1899.

20) Pineles. Arbeiten aus dem Institute Obersteiners, 1899.

21) Sander. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 12. Band, 1898.

22) Bonhöffer. Monatsschrift für Psych. u. Neurol. 1. Band.

23) Edinger. Vorlesungen, 1898.

24) Biedl. Neurolog. Centralblatt, 1895, S. 493.

25) Charon. Archives de Neurolog., 1896.

26) Monakow. Gehirnpathologie.

27) Probst. Vom Vierhügel, Brücke, Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, XV. Band, 3. Heft.

28) Held. Ursprung des tiefen Markes der Vierhügelregion. Mendel's Neurol. Centralblatt, 1890.

Ein Fall von vasomotorischer Neurose, zugleich als Beitrag zur Kenntnis der nervösen Störungen im Klimakterium.

Von

Dr. H. Zingerle,
klin. Assistent.

Während die Innervation der willkürlichen Körpermuskulatur von der Erregung ganz bestimmter Leitungsbahnen und Centralstätten im Nervensysteme abhängig ist, lehrt die Erfahrung, dass alle jene Muskeln, deren Thätigkeit unserem Willenseinflusse entzogen ist, in viel weiterem Maasse durch den Gesammtzustand des Nervensystemes beeinflusst werden.

Am übersichtlichsten lässt sich dies Verhältnis am Gefäss systeme überblicken; schon physiologisch bewirken alle Vorgänge, sei es in den centralen Theilen, oder an den peripheren Ausläufern des Nervensystems jedesmal Schwankungen des Gefässtonus, und zwar in den verschiedensten Gefässbezirken, die gar keine gesetzmässige Anordnung nach anatomischen Gesichtspunkten aufzuweisen brauchen, sondern in nicht zu verkennender Weise nach einer individuellen Eigenart in Mitleidenschaft gegezogen werden, so dass man ganz gut von einer „individuellen Gefässreaction" sprechen kann. Diese Beobachtung, deren Bestätigung der primitivsten Untersuchung augenfällig wird, gibt uns auch eine Erklärung dafür, dass wir, trotz der Kenntnis des ungemein reichlichen Nervennetzes, das die Gefässe umspinnt, doch über die innerhalb des Rückenmarkes und Gehirnes selbst verlaufenden Gefässnerven und vasomotorischen Centren keine sicheren Kenntnisse besitzen. Aus allen Ueberlegungen muss sich auch die Unwahrscheinlichkeit ergeben, ein Gefäss-

nervencentrum zu localisiren, sondern muss der ganzen grauen Substanz des Centralnervensystems die Fähigkeit zugesprochen werden, vasomotorische Impulse abzugeben, so dass eine Summe von Centralstätten vorhanden ist, die in innigen gegenseitigen Wechselbeziehungen stehen.

Dementsprechend treten auch bei den verschiedensten organischen Erkrankungen des Gehirnes als auch des Rückenmarkes vasomotorische Symptome auf, bei ersteren mehr halbseitig, bei letzteren ein- oder doppelseitig; bei Läsionen der peripheren Nerven finden sie in dem betreffenden Körperabschnitte ihre stärkste Entwickelung.

Viel wechselvoller, meist aber auch flüchtiger entwickeln sich dieselben im Verlaufe der functionellen Erkrankungen des Nervensystems, besonders aber der Neurosen (Hysterie und Neurasthenie), welche oft durch das Hervorstechen der Gefässerscheinungen ein ganz eigenartiges Gepräge erhalten. Auch nicht seltener treffen wir solche im Gefolge der functionellen Geistesstörungen; das Gegenstück der strotzenden Blutfülle beim Maniacus bildet die allgemeine Gefässenge des Melancholikers, bei länger dauernden Angstzuständen kommt öfter eine hochgradige Cyanose der Haut, besonders an den Extremitäten, Blässe und Kälte derselben zur Beobachtung.

Selbstverständlich muss dabei von solchen Zuständen abgesehen werden, die auf localen Veränderungen der Gefässe (Arteriosklerose) oder Herzerkrankungen beruhen.

Die Frage, ob es auch vasomotorische Störungen auf nervöser Grundlage gibt, die als selbstständiges Krankheitsbild bestehen können, also eine vasomotorische Neurose sui generis, ist derzeit noch nicht endgiltig entschieden.

Es sind zwar einige Krankheitsbilder beschrieben worden, bei welchen die Symptome von Seite der Gefässnerven so vorherrschten, dass sie von einigen Autoren auf eine isolirte Erkrankung derselben zurückgeführt wurden. Ich erwähne hier nur die Akroparästhesien (Schulze), die Erythromelalgie und die Raynaud'sche Krankheit. In allen diesen Fällen laufen aber auch Symptome, die auf eine Mitbetheiligung anderer Nervengebiete schliessen lassen, nebenher. Bei den beiden erstgenannten Erkrankungen lebhafte Schmerzen und Parästhesien, bei der Raynaudschen Krankheit trophische, zu localer Gangraen führende Störungen.

Für eine gewisse Anzahl dieser Beobachtungen besteht ausserdem kein Zweifel, dass sie nur Theilerscheinungen einer organischen oder functionellen Nervenerkrankung bildeten, also keine selbstständige Stellung verdienten. In einer weiteren Zahl lässt sich aber nicht ohne Zwang die Eigenart und Selbständigkeit klinisch abgegrenzter Bilder verleugnen, in denen den vasomotorischen Symptomen eine hervorstechende Bedeutung zukommt.

Sicher ist, dass sie nervösen Ursprunges sind.

Jedenfalls sind aber auch gewisse gegenseitige Beziehungen derselben untereinander nicht zu verkennen; es ist ihnen ja auch allen eines gemeinsam — die krankhaften Störungen der Gefässinnervation.

Der nachstehend mitgetheilte Fall bietet die ziemlich reinen Symptome einer Gefässneurose.

Krankheitsfall:

Die G. R., 46jährige Tabaktrafikantin und Apothekerswitwe, suchte am 20. April 1897 das hiesige Ambulatorium für Nervenkranke auf.

Die Kranke stammt aus nervös nicht belasteter Familie. Sie hat mit Ausnahme einer Lungenentzündung und Typhus im 7. Lebensjahre keine schwereren Erkrankungen durchgemacht, litt aber seit ihrer Jugend bis Ende der Dreissigerjahre an häufigen Halsentzündungen und Kopfschmerzen.

Die Pubertät trat ohne wesentliche Störungen ein, die Menses waren regelmässig und cessirten vor 2 Jahren.

Ihrer Ehe entstammt ein gesundes Mädchen.

Seit circa 20 Jahren leidet sie an beständigen, von der Schulter in die Arme ausstrahlenden Schmerzen, die bald links, bald rechts stärker waren und mit vorübergehender Schwäche in den oberen Extremitäten begleitet waren, so dass sie vor 5 Jahren den rechten Arm, vor 2 Jahren den linken nur mehr wenig bewegen konnte. Eine damals vorgenommene Massagecur hatte zur Folge, dass sich im Anschlusse an dieselbe die Schmerzen hochgradig verstärkten, obwohl der directe Druck während der Massage schmerzlos vertragen wurde.

Es stellten sich zugleich Ohnmachtsanfälle und Schüttelfrost ein. Auch bei viermal behufs Zahnextractionen vorgenommenen Narkosen sei sie nur mit Mühe wieder zum Erwachen gebracht worden. Nach einer solchen Extraction habe die Blutung einmal 8 Tage angedauert. Sonst keine Zeichen einer Hämophilie.

Früher habe sie auch öfter an beiderseitigem Gesichtsschmerze gelitten, der Anfall konnte manchmal durch Druck auf den Arm ausgelöst werden. Häufig begann derselbe, dass die Zähne krampfhaft zusammengepresst wurden. Wenn sie dies durch Einlegen eines festen Gegenstandes verhinderte, blieb der Schmerz aus.

Ausserdem litt sie an Zittern der Hände, sowohl in der Ruhe, als auch bei Affecten, sowie an leichteren Migräneanfällen.

Mit Eintritt des Klimakteriums wurden alle diese Störungen geringfügiger auch sonstige allgemeine Symptome, über welche die Frauen in dieser Entwickelungsphase so häufig klagen, blieben aus.

Seit Winter 1896 bemerkte Pat. nun, dass ohne äussere Ursache eine diffuse Schwellung der Finger und Handrücken beider Hände entstand, begleitet von vagen nächtlichen Schmerzen in den Armen und Schultern. Die Finger waren dabei bald geröthet, bald blass und cyanotisch, an den Kuppen des zweiten und fünften Fingers der linken Hand waren einige kleine Blutunterlaufungen sichtbar. Subjectiv bestand das Gefühl von Kälte und leichte Schmerzen in den Fingern, Steifigkeit mit Abstumpfung der Empfindung für feinere Berührungen, wodurch sie für Handarbeiten ungeschickter wurde. Beide Hände waren gleichmässig befallen, die Zehen blieben vollkommen frei. Nach elektrischer Behandlung und Massage trat eine Besserung des Zustandes ein, die während der warmen Jahreszeit anhielt.

Im nächsten Winter 1897 stellten sich meist früh nach dem Waschen im kalten Wasser bei kalter Witterung wieder heftigere Anfälle mit Kältegefühl und Todsein an den Fingern, aber ohne Schmerzen, ein; die Haut wird während derselben zuerst ganz blass und dann intensiv blau verfärbt. Gemüthsaffecte sind für das Eintreten dieser Veränderungen ohne Einfluss, wie auch durch dieselben das Allgemeinbefinden gar keine Störung erfährt.

Dieser Gefässkrampf wiederholt sich täglich, dauert oft mehrere Stunden an und geht allmählich in den entgegengesetzten Zustand über. Die Finger werden heiss, geröthet und schwellen ebenso wie die Handrücken an. Auch jetzt bestehen keine Schmerzen, es belästigt sie nur ein intensives Hitzegefühl, vermehrte Schweissabsonderung an den Händen, und die in Folge der Steifigkeit verminderte Geschicklichkeit der Hände.

In den Abendstunden verliert sich der Zustand meist, ebenso wie die Schwellung an den Händen. Die Haut nimmt wieder die gewöhnliche Färbung an. Nicht selten wiederholt sich aber dieser Wechsel von Gefässfülle und Krampf mehrmals täglich.

Die Kranke weiss für ihre Erkrankung keine Ursache anzugeben. Sie ist nicht mit Waschen oder gröberen Handarbeiten beschäftigt; ist mässige Cigarettenraucherin und sonst keinen toxischen Einflüssen ausgesetzt.

Körperliche Untersuchung.

Die Kranke zeigt einen sehr guten körperlichen Ernährungszustand, neigt zu Fettleibigkeit. Herz- und Lungenbefund ist normal, der Puls kräftig und regulär. An den Gefässen sind keine krankhaften Veränderungen nachweisbar. Die Untersuchung des Nervensystems ergibt ein Fehlen jedweder Veränderung, die für das Bestehen einer schwereren Erkrankung verwendbar wäre. Die Hirnnerven functioniren prompt, die Bewegungsfähigkeit der Muskelapparate ist ungestört. Die Reflexe können überall leicht ausgelöst werden.

An den Nervenstämmen können nirgends Schmerzpunkte angetroffen werden, alle Empfindungsqualitäten werden richtig erfasst.

Objectiv wahrnehmbare Veränderungen bestehen nur an den Händen.

Die Endphalangen sämmtlicher Finger sind stark geröthet und fühlen sich heiss an; die Röthung nimmt gegen die Fingerbasis allmählich ab. Durch den

erhöhten Turgor der Gewebe erhalten beide Hände das Aussehen wie bei einer entzündlichen Schwellung, sind plumper; der Fingerdruck bleibt nirgends zurück. Durch die vermehrte Schweisssecretion fühlt sich die Haut stets feucht an.

Ausgenommen eine leichte Verdickung der Haut an den Fingerkuppen fehlen irgendwelche trophischen Störungen. Auch keine Narben abgelaufener Geschwüre sind nachweisbar.

Die Nägel zeigen die gewöhnliche Form. Auch die Bewegungsfähigkeit der Hände ist vollkommen frei, der Händedruck beiderseits gleich kräftig. Der Ernährungszustand der Muskeln hat nicht im geringsten gelitten. Ein Druck auf dieselben erzeugt nirgends Schmerz.

Abgesehen von einer geringen Erhöhung der Schmerzempfindung an den geschwellten Endphalangen, in Folge welcher Pat. gegen mechanische Insulte mehr empfindlich ist, als früher, ergibt die Sensibilitätsprüfung einen ganz normalen Befund.

Die Haut der Vorderarme bietet wieder das ganz normale Aussehen. Die Gefässreaction bei mechanischen Reizen ist am ganzen Körper sehr flüchtig und geringfügig.

An den Zehen und den übrigen prominenten Körpertheilen (Nase, Ohren) sind niemals den oben beschriebenen ähnliche Veränderungen aufgetreten.

Dieser Befund wurde in den Nachmittagsstunden aufgenommen. Eine des Morgens vorgenommene Untersuchung zu Beginn des Anfalles zeigte eine Blutleere der Finger bis zum ersten Phalangealgelenke, Blässe mit nachfolgender intensiver Cyanose der Haut. Die Finger fühlten sich eiskalt an. Trotzdem bestanden keine Schmerzen, nur Gefühl von Taubsein und Eingeschlafensein.

Bei der Klarlegung dieses Krankheitsbildes muss es sich vor allem darum handeln, ob demselben nicht ein Gefässleiden oder eine organische Erkrankung des Nervensystems zu Grunde liegt, in dessem Verlaufe besonders vasomotorische Symptome in den Vordergrund getreten sind.

Eine sorgfältig darauf gerichtete Untersuchung hat weder am Herzen, noch an den Gefässen irgendwelche krankhafte Erscheinungen nachweisen lassen. Desgleichen gewinnen wir durch den Befund am Nervensysteme gar keine Anhaltspunkte dafür, dass etwa ein organisches Leiden des Rückenmarkes (Syringomylie etc.) oder an den peripheren Nerven zur Entwickelung gekommen ist. Ueberdies lässt schon die Art des Eintretens der Gefässstörungen, der rhythmische Wechsel von Gefässkrampf und -Erweiterung die Entstehung derselben auf Grundlage einer anatomisch nachweisbaren Gefäss- oder Nervenerkrankung mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ausschliessen.

Die anamnestischen Angaben der Kranken gestatten wohl ohneweiters den Schluss, dass die durch Jahre bestandenen nervösen Erscheinungen, die vorwiegend in Kopf- und neural-

gischen Schmerzen sich äusserten und welche in ganz evidenter Weise durch psychische Vermittlung ausgelöst oder gehemmt werden konnten, functionellen Störungen ihre Entstehung verdankten. Ich möchte es aber dahingestellt sein lassen, ob dieselben schon als Theilerscheinung einer hysterischen Neurose angesprochen werden dürfen, schon aus dem Grunde, weil sich derzeit gar keine sicheren Symptome einer Hysterie auffinden lassen. Meiner Meinung nach muss bei derartigen Zuständen daran festgehalten werden, dass sich die neuropathische Constitution meist in solch flüchtigen Kopfschmerzen, neuralgischen Zuständen, Neigung zu Ohnmachten äussert, die als Ausdruck einer functionellen Schwäche des Nervensystems jahrelang bestehen bleiben können, ohne dass es zum Ausbruche einer ausgesprochenen Erkrankung, einer Neurose zu kommen braucht. In analoger Weise sehen wir ja auch vielfache aus dem Rahmen des Normalen heraustretende psychische Zustände, die noch keinem abgeschlossenen Krankheitsbilde entsprechen und durchaus nicht jedesmal zu einer ausgesprochenen Psychose anwachsen müssen.

Aus diesem Grunde erscheint es nicht so ohneweiters zulässig, die jetzigen Störungen als Begleitsymptome einer der allgemeinen Neurosen aufzufassen, obwohl der periodische Verlauf und das symmetrische Befallensein beider Hände auf eine gemeinsame nervöse Grundlage der Erkrankung hinweist, durch welche die Gefässbezirke beider Hände in gleicher Weise und gleichzeitig beeinflusst werden; kurz, diese Erscheinungen können nur durch eine gestörte Function des vasomotorischen Nervenapparates erklärt werden.

Wenn wir näher auf die Symptomatik des geschilderten Krankheitsbildes eingehen, so zeigen die vor einem Jahre zuerst aufgetretenen Erscheinungen eine gewisse Uebereinstimmung mit der von Nothnagel zuerst beschriebenen „vasomotorischen Neurose", die später von Schulze „Akroparästhesie" benannt wurde. Im Wesentlichen äussert sich dieselbe durch Parästhesien, manchmal auch Schmerzen, die des Nachts oder am Morgen an den Händen oder Armen auftreten. Die Haut der Finger ist mitunter auffällig blass und kühl, Störungen der Sensibilität treten höchstens in Form einer geringen Hypästhesie oder Hyperalgesie zu Tage. In allen Fällen klagen aber die Kranken —

die meistens der arbeitenden Classe angehörende Frauen des klimakterischen Alters sind — über Steifigkeit der Finger und Ungeschick für feinere Bewegungsleitungen.

Kälte ist meist von ungünstigem Einflusse für das Eintreten dieser Anfälle.

Bei unserer Kranken traten nun von vorneherein die vasomotorischen Symptome in intensiverem Grade auf, als es bei Akroparästhesien der Fall zu sein pflegt, und waren ausserdem vergesellschaft mit einer Schwellung des Unterhautzellgewebes, die natürlich das feinere Geschick der Hände noch mehr beeinträchtigte.

Hinsichtlich des Verlaufes hebt auch Schulze hervor, dass während der warmen Jahreszeit ein Nachlass der Symptome einzutreten pflegt.

Bei unserer Kranken dauert eine ausgiebige Remission durch den ganzen Sommer an; im Winter tritt dann eine neue Verschlechterung auf, in welcher aber die Gruppirung der Symptome eine wesentlich andere geworden ist. Die sensiblen Reizsymptome treten ganz in den Hintergrund und dafür findet ein periodischer Wechsel von Gefässkrampf und Gefässerweiterung statt, der nur für kurze Zeit durch einen Ruhezustand mit normalem Gefässtonus unterbrochen wird. Der anfängliche Spasmus der Gefässmuskeln erreicht eine solche Intensität, dass man unwillkürlich an die Anfangssymptome einer Raynaud-schen Krankheit erinnert wird. Einer nahezu vollkommenen Blutleere der Finger folgt bald eine hochgradige Cyanose; dabei ist bemerkenswerth, dass trotz der oft stundenlangen Dauer dieses Zustandes und dessen täglicher Wiederholung niemals ausgesprochene trophische Störungen, Blasenbildung, Gangrän zu Stande gekommen ist.

Vielleicht kann auch dies die Annahme Dehio's unterstützen, dass bei der symmetrischen Gangrän (Raynaud'sche Krankheit) die vasomotorischen Störungen allein nicht ausreichend sind, die Mortification der Gewebe zu bewirken, sondern dass dabei noch trophische Störungen in Betracht kommen.

Ob die nachfolgende Erweiterung des Gefässlumens durch Lähmung der Vasoconstrictoren oder aber auf einen Reizzustand von Vasodilatatoren, wie Dehio für seinen Fall von Erytromelalgie annimmt, beruht, kann ich nicht näher untersuchen.

Erstere Annahme hat wohl mehr Wahrscheinlichkeit für sich, als wir ja in allen Organen einer übermässigen functionellen Inanspruchnahme einen Zustand der Erschöpfung folgen sehen.

In dieser Phase der Hyperämie ist die Temperatur an den Fingern nachweislich erhöht, der Turgor des Unterhautzellgewebes hat beträchtlich zugenommen, so dass beide Hände geschwellt erscheinen. Zum typischen Bilde einer Erythromelalgie fehlen nur die letztere begleitenden Schmerzen. Die Kranke klagt nur über unangenehme Hitzegefühle und Kriebeln, eine Ueberempfindlichkeit gegen Schmerzreize an den Fingerspitzen. Und diese Symptome auf eine specielle Miterkrankung sensibler Nervengebiete zurückzuführen, liegt wohl kein Grund vor. Dieselben bilden vielmehr eine regelmässige Begleiterscheinung einer activen Hyperämie, ebenso wie auch die vermehrte Schweisssecretion bei gerötheter Haut eine längst beobachtete Erscheinung ist. Landois erklärt dies damit, dass bei der Schweissabsonderung die Gefässnerven neben den eigentlichen Secretionsnerven zugleich thätig sind. Ja, unter gewissen Bedingungen scheine der Blutreichthum für das Zustandekommen des Schwitzens allein schon maassgebend zu sein.

Als dritte Phase tritt gegen Abend und Nachts ein normaler Füllungszustand der Gefässe ein. Die Hyperämie verschwindet, die Haut nimmt wieder ihre gewöhnliche Farbe an, und die Steifigkeit macht einer leichteren Beweglichkeit der Finger Platz. Dieser Cyclus der Symptome kann sich aber tagsüber auch mehrmals wiederholen, so dass mitunter noch in den Abendstunden der Gefässkrampf von neuem beginnt.

Weiters ist hervorzuheben, dass das Eintreten dieser Anfälle in gewisser Hinsicht durch äussere Einflüsse (Kälte, Waschen im kalten Wasser) begünstigt werden kann, wenn sie auch im Principe von denselben unabhängig auftreten und nicht verhindert werden können.

Dieser Ueberblick über den derzeitigen Befund zeigt uns, dass hier im Wesentlichen ein vasomotorischer Symptomencomplex vorliegt, der sowohl mit der Akroparästhesie, als auch der Erythromelalgie innigere Beziehungen verräth, andererseits aber wesentliche Erscheinungen derselben auf sensiblem Gebiete vermissen lässt.

Und dieses letztere Moment muss wohl bei der Differentialdiagnose berücksichtigt werden und gegen eine Auffassung Bedenken erwecken, dass wir es einfach mit einer Mischform der beiden genannten klinischen Bilder zu thun haben. Es besteht vielmehr eine reine vasomotorische Neurose mit selbstständigem Charakter, charakterisirt durch den rhythmischen Ablauf der Gefässstörungen mit ausschliesslicher Localisation an den Händen. Dass gerade letztere bei nervösen Gefässerkrankungen mit Vorliebe befallen werden, ist eine Erfahrung, die doch den Gedanken nahe legt, dass neben den eigentlichen, ursächlichen Momenten gewisse äussere Einflüsse nicht ohne Belang sind. Die Hände sind am meisten den verschiedensten chemischen und mechanischen Schädigungen ausgesetzt, die an den Gefässen derselben unter Umständen einen Locus minoris resistentiae schaffen, der das Eintreten späterer Erkrankungen begünstigt. Gestützt wird diese Annahme durch die Thatsache, dass z. B. die Akroparästhesie, am häufigsten unter der arbeitenden Bevölkerung zu finden ist, und dass nach intensiveren Schädlichkeiten an anderen Körpertheilen, z. B. Erfrierung der Füsse, die Erkrankung an diesen zum Ausbruche kommt. (Auerbach — 2 Fälle.)

Die in Rede stehende Erkrankung ist ohne nachweisbare äussere Ursache entstanden. Es wird sich nun um die Frage handeln: lassen sich irgend welche Momente auffinden, die auf die Genese der Erkrankung irgend einen begünstigenden Einfluss genommen haben? Die Kranke zeigte schon lange nervöse Störungen functioneller Natur, die, wie schon auseinandergesetzt wurde, nicht dem Bilde einer begrenzten functionellen Neurose, etwa der Hysterie entsprechen, sondern mehr als Ausdruck einer functionellen Schwäche des Nervensystemes, die gleichbedeutend ist einer Disposition zu Erkrankungen desselben, aufzufassen sind. Ein Zusammenhang der jetzigen Erkrankungen mit diesen Erscheinungen kann demnach nur in dem Sinne zugegeben werden, als der jetzige Zustand auf Grundlage einer nervösen Constitution zur Entwickelung gekommen ist; letztere allein ist jedoch für die Entstehung einer Erkrankung noch nicht ausreichend. Es bedarf dazu noch direct schädigender Einflüsse, die entweder exogener oder endogener Natur sein können. In unserem Falle lassen sich gar keine veranlassenden

Momente, welche erfahrungsgemäss zum Ausbruche nervöser Erkrankungen führen, nachweisen, ausgenommen das Klimakterium.

Alle Entwickelungsphasen, die der Organismus durchzumachen hat, sind von so einschneidenden Umwälzungen im ganzen Körperhaushalte begleitet, die wohl auf ein gesundes Nervensystem ohne schädigenden Einfluss bleiben können, bei einem weniger widerstandsfähigen aber die Ursache der verschiedensten Erkrankungen abgeben. Es zeigt sich dies in den verschiedenen Formen der nervösen Störungen der Pubertätszeit, in welcher ja meistens auch die Hysterie beim weiblichen Geschlechte zum Ausbruche kommt, nachdem vielleicht Jahrelang nur die Zeichen einer neuropathischen Constitution erkennbar waren.

Dieselben Momente kommen auch für die nervösen Störungen des klimakterischen Alters in Betracht. Ein Nervensystem, welches noch die erste Entwickelungsphase der Pubertät glücklich überstanden hat, kann nun den während dieser Zeit geänderten Verhältnissen sich nicht mehr anpassungsfähig genug erweisen, und die wirkliche Leistungsfähigkeit desselben entspricht nicht mehr den gestellten Anforderungen. Unter den dabei in Erscheinung kommenden Symptomen treten erfahrungsgemäss solche von Seite des vasomotorischen Nervensystems in hervorragendem Maasse in den Vordergrund. Die Frauen leiden an Congestionen, Schwindel und Herzklopfen, sie neigen zu Ohnmachten, kurzum bieten die Zeichen vasomotor. und circulator. Störungen, denen auch in der psychischen Sphäre Angst und depressiv-hyppochondrische Gemüthsstimmung, durch welche die klimakterischen Psychosen ihre Färbung erhalten, entsprechen.

Es scheint mir auch damit übereinstimmend, dass abgegrenztere Krankheitsbilder mit vorwiegend vasomotor. Störungen mit Vorliebe Frauen im Klimakterium befallen, wie dies bei der Akroparästhesie z. B. beobachtet wurde.

Andererseits muss hervorgehoben werden, dass gerade unsere Kranke zur Zeit des Aussetzens der Menses eine Besserung ihres sonstigen Zustandes erfahren hat, und sie gar keine der bekannten klimakterischen Beschwerden verspürt. Wenn wir dies mit denselben Befunden bei Akroparästhesie vergleichen, so gewinnt man den Eindruck, dass in manchen Fällen die sonst allgemein ausgebreiteten vasomotorischen Störungen in

begrenzterer, aber um so intensiverer Weise zu Tage treten können.

Das vorwiegend Interesseerregende dieses Falles scheint mir also darin zu liegen, dass derselbe einerseits Symptome der Akroparästhesie und Erythromelalgie in sich vereinigt, nur ohne Hinzutreten der bei diesen regelmässig auftretenden sensiblen Begleitsymptome. Weiters in Hinsicht auf den periodischen Ablauf von Gefässkrampf und Gefässlähmung, welche Periodicität an und für sich schon auf einen selbständigen Entstehungsmodus hinweist, und deren letzte Ursachen unserem Verständnisse nicht zugänglich sind. In Rücksicht darauf besteht eine unverkennbare Aehnlichkeit mit den neuralgischen Zuständen überhaupt, deren periodisches Auftreten uns ebensowenig verständlich ist. Ein weiterer Hinweis irgend welcher gemeinsamen Beziehungen zwischen beiden ist ferner dadurch gegeben, dass auch der jetzigen Erkrankung durch Jahre hindurch neuralgische Zustände vorangegangen waren. Wie schon Schulze erwähnt, wird ein ähnliches Verhältnis hinsichtlich der Akroparästhesie noch einleuchtender, als bei dieser Form anfallsweise auftretende Schmerzen bestehen, obwohl die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenpunkte meist vermisst wird.

Wenn ich also kurz zusammenfasse, so liegt hier ein Symptomenbild einer selbstständigen Gefässneurose vor, zu deren Entstehung vorwiegend zwei Momente, eine neuropathische Constitution und das Klimakterium gemeinsam in Wirksamkeit getreten sind. Gewisse örtlich wirkende schädigende Einflüsse sind nur insoweit heranzuziehen, als dadurch eine Auswahl gewisser Gefässgebiete getroffen wird, welche solchen Einflüssen durch lange Zeit oder in intensivem Grade unterworfen sind.

Literatur.

v. Dehio. Ueber symmetrische Gangraen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde IV.

v. Auerbach. Ueber Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XI.

v. Schulze. Ueber Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde III.

v. Bernhardt. Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1897

Frankl-Hochwarth. Akroparästhesien. Ibidem.

Landois. Lehrbuch der Physiologie. Wien 1891.

Friedmann. Neurol. Centralbl. 1893.

Beitrag zur psychologischen Genese sexueller Perversitäten.

Von

Dr. H. Zingerle.

Die 21jährige, kath. Beamtensgattin N. N. wurde am 13. April 1899 auf die psychiatrische Klinik aufgenommen. Sie kam wegen fortgesetzter Diebstähle in gerichtliche Untersuchung und wurde zur Begutachtung ihres Geisteszustandes hieher überbracht.

Der Vater der Pat. lebt, wird als bizarrer Charakter mit aufbrausendem Temperamente geschildert. Die Mutter ist mehr apathisch und soll ebenfalls „nervenkrank" sein. Sonst bestehen in der Familie keine geistigen Erkrankungen.

Die Geburt der Pat. war schwer und wurde mit der Zange beendet. In den ersten Kinderjahren litt sie an Masern, Ausschlägen und Fieber; nach der Impfung im 6. Lebensjahre erkrankte sie an einem Nervenleiden, das mit Lähmung der Glieder, Zunge und der Sprache einherging; auch das Schlucken war erschwert und es bestand Schielen. Krämpfe fehlten. Gleichzeitig sei sie auch geistig schwächer geworden, „so dass die Leute glaubten, sie bleibe blödsinnig." Nach $1^1/_2$ Jahren konnte sie wieder gehen, besuchte die Schule und eignete sich soviel Kenntnisse an, dass sie gute Zeugnisse sich erwarb. Seit der Zeit hat sie, ausgenommen Gelbsucht vor 2 Jahren, keine körperlichen Erkrankungen mehr durchgemacht.

Schon während der Zeit des Pensionatsbesuches bemerkten die Eltern bei der Pat. einen Trieb zum Stehlen, der aber meist nur auf Gegenstände und Geld ihres Haushaltes sich erstreckte und erst in den letzten Jahren sich auf Eigenthum fremder Personen ausdehnte.

Der Mann, dem diese früheren Geschehnisse nicht bekannt waren, heiratete die Pat. vor 1 Jahre; er schildert sie als eigensinnig und ungemein reizbar. Wegen geringfügiger Dinge gerieth sie oft in einen Zustand hochgradiger Aufregung. Im Haushalte war sie tüchtig, trank selten geistige Getränke. Im Allgemeinen zeigte sie grosses Schlafbedürfnis. Mit ihren Angehörigen lebte sie auf schlechtem Fusse, klagte häufig über schlechte Behandlung seitens derselben. In ihrem Verkehre mit fremden Leuten fiel ihm oft ein unmotivirter Wechsel ihrer Neigungen auf.

Sie zeigte z. B. beim ersten Begegnen ein überschwängliches Gefallen, das anderen Tags wieder ebenso unmotivirt einem völlig ablehnenden Benehmen Platz machte.

In den ersten Monaten der Ehe zeigte sie eine directe Abneigung gegen den geschlechtlichen Verkehr, später duldete sie denselben gleichgiltig, ohne dass sie dabei eine Befriedigung merken liess. Der Mann hat auch nie bemerkt, dass sie zu anderen Männern sich hingezogen fühlte.

Ueber die Diebstähle gibt er Folgendes an, wobei erwähnt sei, dass ihm ein Zusammenhang derselben mit abnormen geschlechtlichen Erregungen gänzlich unbekannt ist.

Anfänglich kamen ihm Schuhe, Wäsche und Schirme, Schachteln u. dgl. abhanden; die Diebstähle in Kaufläden kamen ihm erst dann zu Ohren, als seine Frau gerichtlich verfolgt wurde. Denn sie brachte von den gestohlenen Gegenständen nie etwas nach Hause, sondern vernichtete oder verschenkte sie. Auch in den Kaufläden entwendete sie am liebsten Schuhe oder Schirme, aber auch kleinere Dinge, wie Federstiele; je grösser die Gegenstände waren, desto lieber eignete sie sich dieselben an.

Auch ihrem Manne gegenüber äusserte sie, dass sie nach dem Diebstahle das Bedürfnis habe, in ein Hausthor zu gehen und den Gegenstand zu besehen. Sie erwähnte aber niemals, dass sie dabei wollüstige Gefühle habe. Sie sucht ihren Fehler vor anderen zu verbergen; Leute, die davon wissen, dürfen nicht mehr in ihre Nähe kommen. Sie zeigte Reue, dass sie ihrem Manne solche Unannehmlichkeiten bereitete, versuchte aber nie sich als krank hinzustellen. Bei einer Gerichtsverhandlung im März dieses Jahres wurde sie zu 3 Tagen Arrest verurtheilt, wobei sie auf Befragen den Trieb zum Stehlen leugnete. Unmittelbar nach der Verhandlung stahl sie in einem Geschäfte Handschuhe. Dieser Hang zum Stehlen war periodisch stärker; es nützte dann gar keine Ueberwachung auf der Strasse; der Mann war gezwungen, sie zu Hause einzusperren. Die Zahl ihrer Diebstähle seit der Verheiratung soll mindestens 200 betragen.

Sonstige moralische Defecte oder unschickliches Benehmen wurden nicht bemerkt.

Die vollkommen geordnete und intelligente Pat. schildert ihre Jugenderkrankungen conform der Anamnese. Sie leide häufig an Angstgefühlen, könne z. B. nicht durch ein „Durchlasshaus" gehen; sie habe das unbestimmte Gefühl, als ob von allen Seiten her Leute auf sie stürzen würden.

In der Kirche kann sie sich nicht aufhalten, weil sie das Gefühl hat, die Bilder treten aus dem Rahmen und fallen auf sie.

Wenn sie einen Brief aufgibt, muss sie wiederholt nachsehen, obwohl die Adresse richtig geschrieben und die Marke aufgeklebt ist.

Während der Menses, die seit dem 12. Jahre bestehen und seit der Ehe unregelmässig sind, ist sie ängstlicher als gewöhnlich, hat Kopfschmerzen, Schwäche in den Beinen und Gefühl des Verfolgtwerdens, ja empfindet Angst selbst vor dem Manne. Auch fremde Leute erscheinen ihr verdächtig. Im finsteren Zimmer fürchtet sie sich und kann sich darin nicht aufhalten.

Vor Wachleuten hat sie in diesem Zustande keine Angst, sie möchte im Gegentheile bei diesen Schutz suchen. Während dieser Zeit kann sie sich auch mit Vernunftgründen nicht von der Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen über-

zeugen, nachher erscheint ihr diese Aengstlichkeit lächerlich. Schon in ihrer Kindheit hatte sie „fixe Ideen", die sie nicht los wurde. Z. B. einmal fiel ihr ein, eine Schulschwester habe ein Verbrechen begangen. Es war ihr so, als ob sie es erzählen gehört hätte, und sie war schiesslich so fest davon überzeugt, dass sie es der Oberin zur Anzeige brachte und sich dadurch viele Misshelligkeiten schuf. Auch in der Schulzeit wähnte sie sich durch einige Zeit von den Kameradinnen verfolgt.

Während sie oft über geringfügige Dinge in heftiges Weinen ausbreche, empfand sie bei traurigen Ereignissen (Tod eines Verwandten) gar keinen Kummer. Sie schildert sich selbst als zerstreut, vergesslich, so dass sie sich alles aufschreiben muss. Gegen kleine Menschen hat sie grosse Antipathie; sie nimmt deswegen z. B. nie ein kleines Dienstmädchen.

Im Verkehre mit dem Manne hat sie kein Gefühl sexueller Befriedigung, durch 2 Monate hatte sie sogar das Gefühl von Widerwillen. Auch vor der Ehe hatte sie nie Bedürfnis zu Verkehr mit Männern.

Seit ihrer Schulzeit hat sie das bestimmte Verlangen, sich fremde Gegenstände anzueignen, und hatte schon damals deswegen Conflicte. Sie nimmt am liebsten Gegenstände aus braunem Leder (braune Schuhe), Schirme (schwarze Farbe mit Naturstiel); zu Hause nahm sie aus der Brieftasche Geld, welches sie in der Kirche dann opferte, in der Schule Federstiele, die sie in den Abort warf. Gegen Feuerzeuge, Lampen hat sie grosse Abneigung, ebenso gegen Metalle, Gold und Silber; sie hat auch noch nie bei einem Juwelier gestohlen. Worauf diese Antipathien beruhen, weiss sie nicht anzugeben.

Es macht ihr beim Stehlen nur das Aneignen des Gegenstandes Befriedigung, nicht das Behalten. Sie hat beim Diebstahl ein ausgesprochenes Gefühl von Wollust mit Absonderung eines Secretes in den Genitalien. Sie schildert den Vorgang folgendermaassen: Sie sieht in der Auslage den Gegenstand, betrachtet ihn längere Zeit, „verschaut" sich, wie sie es nennt. Es steigt in ihr das Verlangen auf, sich ihn anzueignen, aber nur wegen der dabei sich einstellenden Wollust. Sie geht dann in den Laden hinein, spricht etwas Gleichgiltiges, mitunter unzusammenhängend und zwecklos, z. B. bestellt sich die Verkäuferin irgendwo hin. Sie spricht auch Dinge, von denen sie nachher nichts mehr weiss. Während dem versucht sie auf jede Weise den begehrten Gegenstand sich anzueignen. Ihr ganzes Verlangen ist nur darauf gerichtet, ihn in die Hände zu bekommen. Wenn sie ihn hat, geht sie in das erste beste Haus, betrachtet den Gegenstand und es tritt dann eine hochgradige geschlechtliche Erregung mit Secretion ein. Nachher fühlt sie sich matt, sie musste oft nach Hause fahren, sich zu Bette legen und ist zur Arbeit unfähig. (Dies wird auch vom Manne bestätigt.) Wenn ihr der Diebstahl nicht gelingt, so bestiehlt sie wenigstens zu Hause ihren Mann.

Nach der Periode ist der Drang zum Stehlen am stärksten. Sonst wiederholt er sich alle 8 bis 14 Tage, in den Zwischenzeiten ist er gering. In früheren Jahren war sie nach dergleichen Handlungen nicht so stark ermattet, sondern sie hatte das Empfinden, als ob ihr ein grosses Glück widerfahren sei.

Das Eigenthümliche in ihrem Verhalten liegt nun darin, dass die Pat. die genommenen Gegenstände nicht etwa sammelt oder zurückgibt, sondern sie zerstört oder verschenkt sie; denn der Gegenstand an sich ist nicht mehr ge-

eignet, ihr neuerdings sexuelle Gefühle zu erwecken; im Gegentheile nach dem Acte ist er ihr verhasst und erweckt ihren Abscheu. Auch sonst ist ein Gegenstand nicht im Stande, ihre Wollust hervorzurufen, wenn er nicht mit Angst und Gefahr von ihr erworben wurde. Nur das Nehmen befriedigt sie, nicht das Besitzen.

Ihr Mann hat ihr alle möglichen Geschenke gemacht, um ihren Hang zum Stehlen zu vermindern, aber nichts macht ihr Vergnügen.

Während der That denkt sie nicht an die Folgen, noch an ihren Mann, den sie sehr gerne hat; nachher macht sie sich Vorwürfe und weiss aber dabei, dass ihre besten Vorsätze umsonst sind, da sie sich im entscheidenden Momente nicht zurückhalten könne. Sie hat oft selbst verlangt, dass man sie zu Hause während der Zeit der stärksten Erregung einsperren solle.

Derzeit fühlt Pat. wieder Beklommenheit, ein unbestimmtes ängstliches Gefühl, schwere Träume, Zittern an allen Gliedern; ihre Gedanken richten sich mit Vorliebe auf Wegnahme von Gegenständen; sie weiss aus all dem ganz genau, dass sie ihre sexuellen Erregungszustände zu gewärtigen hat.

Körperlicher Befund:

Die Kranke ist mittelgross, kräftig gebaut; der Kopf ist symmetrisch, K. U. = 55, L. U. = 35, Sch. H. = 18 Centimeter, die Parietalhöcker springen stark vor. Die Nasenwurzel breit und tiefliegend. Andeutung von Flachauge. Die Pupillen sind gleich und reagiren gut. Die Schneidezähne des Ober- und Unterkiefers liegen in einer Ebene. Die Zähne sind klein und in Abständen eingesetzt. Der harte Gaumen ist breit, die Zunge gross.

Der Facialis wird symmetrisch innervirt, das rechte Ohrläppchen ist stärker verwachsen als das linke.

Die Thyreoidea ist vergrössert. Die Sehnenreflexe sind auslösbar. Herztöne begrenzt. Linksseitige Hemialgie.

Am 14., 15. und 16. April fühlte sich die Pat. sehr unruhig, aufgeregt, schlief schlecht, klagte, wie jedesmal während dieser erregten Zeiten, über Obstipation und aufregende Träume. Der Puls war beschleunigt, 96, starker Tremor der Hände. Abwechselnd bestand Heisshunger, dann vollkommene Appetitlosigkeit. Zu Hause trank sie in diesem Zustande ein bis zwei Flaschen Wein, ohne dass Berauschung auftrat. Sonst verträgt sie nicht so viel. Am 17. April verlangte sie stark gesalzene Dinge, Gurken und Häringe, sonst bringe sie nichts hinab.

Die Kranke geht ruhelos herum, schaut blass aus, spürt den Drang nach einer Befriedigung des Geschlechtstriebes durch Ausführen eines Diebstahles; sie könne sich nicht länger bemeistern und garantire für nichts. Es wurde nun in der Weise eine psychische Einwirkung versucht, dass dem Manne gerathen wurde, beim sexuellen Verkehre ein ablehnendes Verhalten einzunehmen. Auch der Pat. wurde dies als ein Versuch der Heilung ihres Zustandes mitgetheilt; sie ging auf diesen Vorschlag bereitwillig ein und gab ihrem Manne selbst noch brieflich Verhaltungsmaassregeln, „Du musst Dich von mir förmlich erkämpfen lassen, Du musst Dich standhaft halten, dass ich Deine Liebe erobern muss, dann kannst Du vielleicht die gesuchte Leidenschaft bei mir finden. Dann erst

kann Frieden und Glück bei uns sein, wenn diese Scheidewand, meine Krankheit, entfernt ist".

Sie wurde ihrem Manne nach Hause gegeben, und derselbe erzählt Folgendes:

Zu Beginn des nachmittägigen Spazierganges war Pat. trotz Liebkosungen sehr abstossend, machte ihm Vorwürfe. Eine Aenderung seines Benehmens hatte einen auffälligen Erfolg. Er behandelte sie barsch, sie wurde liebenswürdig, er zeigte sich zornig, sie wurde demüthig, liebkoste ihn. Schliesslich kam sie in eine hochgradige sexuelle Exstase, in welcher das Gesicht lebhaft geröthet war, Zittern, zusammenhangsloses Sprechen bemerkbar wurde.

Nach dem Acte starke Erschöpfung, Aeusserung lebhafter Befriedigung und Verlangen nach Wiederholung. Nach einiger Zeit lebhafte Heiterkeit und grosses Glücksgefühl.

In dieser Stimmung kam Pat. wieder auf die Klinik zurück; „sie fühle sich erst jetzt als Frau", im übrigen war sie zurückhaltend, zeigte Schamgefühl, was gegen ihre frühere, rückhaltlose Offenheit in sexuellen Dingen lebhaft contrastirte. „Ich bin leicht und lustig aufgestanden — schrieb sie nächsten Tag — nach einer gut verbrachten Nacht. Ich kann mich nicht entsinnen, einmal so glücklich und zufrieden gewesen zu sein. Ich war beinahe besinnungslos und in eine andere Welt versetzt. Jetzt erst werde ich vollkommenes Glück und wahre Herzensliebe geniessen können.

Erst als mein Mann mein Benehmen tadelte, mich undankbar schalt, mich mit finsteren energischen Blicken und Worten zurückstiess, dann erst keimte in mir das Gefühl auf, das ich früher ängstlich suchend als Kranke nur finden musste. Nun erst verstehe ich zu ermessen, welche Hirnverrücktheit sich meiner bemächtigt hatte; doch hätte ich früher von meinem Zustande abkommen können, wenn ich einen Mann hätte, der mich nicht gern hätte, welchem ich Liebe hätte abringen müssen. Nun bin ich gerettet vor einem Lebenswandel, der mich vor aller Welt erniedrigt, der mich dem Auswurfe der Menschheit ähnlich machte.

Ich wusste ja immer nach der That, wie schlecht und verwerflich mein Treiben sei, machte mir selbst die bittersten Vorwürfe, doch wenn die Zeit heran kam, war es mit der Beherrschung vorüber; jene schreckliche Sucht, mir etwas zu erringen, mein Angstgefühl vor dem Entdecktwerden, gab mir immer wieder neue Erfindung, den Drang zu befriedigen. Nun komme ich endlich auf den rechten Weg, wie es ja nicht nur erlaubt, sondern Ehepflicht zwischen liebenden Gatten die Umstände machen. J e t z t e m p f i n d e i c h A l l e s. Ich athme viel freier, der Druck meiner Seele, meines Gewissens ist entfernt."

Die Kranke war tagsüber ganz verändert, glücklich und zufrieden; spontane Stuhlentleerung, Appetit regelmässig. Das Zittern ist verschwunden. Die Pulszahl wechselnd zwischen 72 und 96.

Im Verlaufe der nächsten Tage zeigte Pat. labile Stimmung, Neigung zu Reizbarkeit, Mangel an Selbstbeherrschung.

Am 22. April äusserte sie starke sexuelle Begehrlichkeit, a b e r k e i n e n T r i e b z u m S t e h l e n.

In ihren Aufschreibungen schilderte sie in überschwänglicher Weise ihr derzeitiges Glücksgefühl und ihre allgemeine Veränderung: „Wie merkwürdig der

Organismus des Menschen ist; früher war ich froh, wenn ich nicht bei ihm sein musste und jetzt sehne ich mich wahrhaftig, ganz allein mit ihm zu sein."

Ueber eine andere Pat., die ihre Diebstähle auch auf der Klinik vollführte, schreibt sie:

„Welch ein Unterschied ist im Nehmen; jene nimmt alles aus Habsucht, um es zu besitzen."

Am 24. trat die Menses ein, ohne besondere Beschwerden zu verursachen, während früher zu dieser Zeit ihre Leidenschaft am stärksten war. Am 26. sistirten sie.

Am 27. verkehrte sie Nachmittags zu Hause mit ihrem Manne. Sie war schon dabei sehr aufgeregt, wie noch nie, verlangte öfter Wiederholung des Coitus.

Ins Spital zurückgekehrt, hielt die Erregung an, sie hielt ihren Mann mit Gewalt zurück, wollte ihn unter dem Bette verstecken; neuerliches Eintreten der Menses. Nachts war sie schlaflos, Früh sehr abgemattet, mit Angstgefühlen, ihre Gedanken seien fortwährend auf sexuelle Befriedigung gerichtet, verlangt, man solle ihrem Manne telephoniren; sie zittert am ganzen Körper, kann nichts essen.

Sie schreibt: Das ganze Blut steht mir ab, eisige Kälte friert meinen Körper, der Kopf ist mir zum Zerspringen. Ich bin fassungslos, ich war noch nie so aufgeregt, so sehne ich mich nach dem Verkehre mit meinem Manne.

Am nächsten Tage war sie noch missgestimmt, reizbar, kommt durch Kleinigkeiten in starkes Weinen, alle Leute seien gegen sie gehässig, auch ihr Mann wolle sie fort haben; sie verweigert die Nahrung. Zeitweise geräth sie in einen äusserlich unmotivirten, heiteren Affect.

Sie erzählt, dass sie auch früher nach den Menses 4 bis 5 Tage in einem ähnlichen Zustande war. Gelüste zum Stehlen sind von ihr nicht mehr geäussert, auch nicht mehr beobachtet worden. Ihre sexuelle Befriedigung trat jedesmal in normaler Weise ein, und ihrem Manne fiel stets nur auf, dass sie vorher in einen fast sinnlosen Aufregungszustand verfiel und dass ihre geschlechtlichen Bedürfnisse sehr gesteigert sind.

Die Pat. selbst bezeichnete sich in einem Schreiben am 29. April als „taktlos und launenhaft" und bittet deswegen um Entschuldigung.

Am 1. Mai, den Jahrestag ihrer Verheiratung, wirft sie in ihrem Tagebuche einen Rückblick auf ihren damaligen Zustand: „Ich glaubte damals, ich sei nun auch von meiner Pein für immer erlöst; heute lache ich darüber, wenn ich denke, dass mir mein Mann 8 Tage nach der Trauung energisch sagte, er wolle endlich die Brautnacht feiern oder sich scheiden lassen. Ich habe seinem Verlangen grossen Widerstand geleistet; wie Fieberschütteln kam es bei dem Gedanken einer Näherung meines Mannes über mich. Ich kann sagen, erst 15 Tage bin ich verheiratet. Mein früheres Gebaren bringt mir in Gedanken nur Angst und Schrecken."

Die Kranke wurde nun auf 8 Tage zu ihren Schwiegereltern geschickt. Nach Aussage des Mannes war sie während der Zeit sehr launenhaft, anspruchsvoll und reizbar, aber auch leicht umstimmbar. Sie fühlte sich vernachlässigt, wenn ihren Launen nicht nachgegeben wurde. Obwohl sie genug Gelegenheit hatte, verübte sie nie einen Diebstahl. Sexuell war sie sehr bedürftig, verlangte den Coitus öfter im Tage.

In der letzten Zeit war sie eifersüchtig, machte ihrem Manne Scenen, war ganz hemmungslos im Affecte, Weinkrämpfe. Ihre Stimmungen sind aber nie nachhältig.

Auf einige Tage auf die Klinik zurückgebracht, zeigte sie sich eigensinnig, zerstreut, neugierig und geschwätzig, rühmt sich des Interesses, das die Aerzte an ihr nehmen, kokettirt mit Kranken, liest anderen Kranken ihre Liebesbriefe an den Mann vor; sie ist ohne Neigung, sich zu beschäftigen, auch ohne Sinn für Ordnung; sehr empfindlich.

Nach eingeholten Erkundigungen lebt Pat. mit ihrem Manne ohne grössere Conflicte und hat bis heute keinen Diebstahl mehr verübt.

Wenn wir versuchen, bei dieser Kranken das Perverse in ihrem Geschlechtsleben uns klar zu legen, so können wir constatiren, dass das Eintreten der sexuellen Befriedigung, das Gefühl der Wollust nicht durch den normalen geschlechtlichen Verkehr zu erzielen war, sondern sich an aussergewöhnliche Vorgänge, Handlungen knüpft, welche normalerweise mit sexuellen Vorstellungen in keinem Zusammenhange stehen.

Diese Handlungen sind dabei nicht etwa nur Mittel zum Zwecke, zur Erlangung irgend eines Objectes, an dessen Besitz oder Anblick der Ablauf der sexuellen Erregungen geknüpft ist, wie wir es in vielen Fällen sexueller Perversitäten kennen gelernt haben. -- Im Gegentheile, der in Besitz genommene Gegenstand erzeugt Ekel, wird vernichtet oder verschenkt. Dass die Pat. zwar Gegenstände von bestimmter Farbe lieber sich aneignet, wenn sie gerade die Auswahl hat, hängt weniger mit pathologischem Empfinden zusammen, als mit der auch jedem gesunden Individuum anhaftenden Neigung, die dem individuellen Geschmacke mehr zusagenden Objecte mehr zu bevorzugen und denselben grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden — und ist also hier mehr dem künstlerischen und ästhetischen Empfinden des Individuums gutzuschreiben.

Jedesmal bevorzugt aber die Kranke grosse und schwer zu verbergende Gegenstände, welche sie sich unter viel grösseren Schwierigkeiten aneignen kann. Die der handelnden Person sich entgegenstellenden Hindernisse und Gefahren und die in deren Begleitung auftretenden Affecte sind das wesentliche und die Wollust erweckende Moment und es ist jedenfalls zum Theile dem Zufalle oder sonstigen äusseren Momenten, z. B. Mangel anderer Gelegenheiten, zuzuschreiben, dass die Pat. gerade durch Begehung von Diebstählen sich

diesen Gemüthszustand zu schaffen gewohnt war. Die Richtigkeit dieser Anschauung geht schon daraus hervor, dass es der psychischen Beeinflussung in kurzer Zeit gelungen ist, den durch lange Uebung gefestigten Zusammenhang sexueller Vorstellungen mit der Ausübung eines Eigenthumsdelictes zu lösen und die Erweckung sexueller Befriedigung an eine andere Handlung, den normalen geschlechtlichen Verkehr zu knüpfen, dadurch, dass in denselben die den nothwendigen Gemüthszustand erzeugenden Vorstellungen des „Mühevollen und mit Schwierigkeiten zu Erreichenden" eingeführt wurden.

Der Geschlechtstrieb der Pat. ist sowohl derzeit sehr lebhaft, als auch frühzeitig zur Entwickelung gekommen und es ist hervorzuheben, dass sie die Befriedigung desselben durch manuelle Masturbation nicht vorgenommen hat, wahrscheinlich, weil sie auf diesem Wege ebensowenig zu Stande gekommen wäre, wie im ehelichen Verkehre.

Der Geschlechtstrieb ist ausserdem periodisch stärker, am lebhaftesten gesteigert zur Zeit der Menses oder unmittelbar nachher; diese Steigerung ist viel intensiver, als sie bei physiologischen Schwankungen vorzukommen pflegt und vorwiegend zu dieser Zeit hat die Kranke die Mehrzahl ihrer Delicte vollführt.

Wie tiefgreifend dieser Zustand ist, geht aus den körperlichen und psychischen Allgemeinerscheinungen hervor, die in grosser Mattigkeit, Unfähigkeit zu jeder Beschäftigung, Zittern, Appetit- und Schlaflosigkeit, sowie in Angst und Depressionen zum Ausdrucke kommen. Dieser Spannungszustand gleicht sich aus mit dem Eintreten der sexuellen Befriedigung und macht einer Erschöpfung Platz, die ebenfalls ungewöhnlich stark ist. Die Kranke ist oft nicht mehr im Stande, nach Hause zu gehen, muss sich zu Bette legen und ist durch Stunden hochgradig ermattet.

Abgesehen von der sexuellen Perversität bietet die Kranke noch eine Anzahl anderer Symptome, deren Besprechung geeignet erscheint, die Beantwortung der Frage nach der Genese der oben beschriebenen psychischen Störung zu erleichtern.

In körperlicher und geistiger Hinsicht machen sich seit frühester Jugend eine Reihe von Abweichungen vom Normaltypus kenntlich, kommen seelische Regungen zum Ausdrucke,

die mit einer gesunden Gehirnthätigkeit nicht vereinbar sind, wie wir sie bei Zuständen schwerer Belastung, (bei „Entarteten") nachweisen können.

Die körperliche Untersuchung constatirte mehrere Degenerationszeichen.

Schon seit ihrer Kindheit leidet sie an Phobien, Zwangsvorstellungen mit zeitweilig paranoischen Phasen. Ihre Stimmungen und Affecte sind zum Theile ungewöhnlich labil und intensiv, mitunter wieder lange nachhaltend; sie lässt sich von ihren Stimmungen beherrschen, ist reizbar, zeigt unbegründet wechselnde Sympathien und Abneigungen; in ihrer hochgradigen Empfindlichkeit bewahrt sie dagegen wieder durch lange Zeit das Gefühl erlittenen Unrechtes.

Ebenso ist sie aber auch durch äussere Einflüsse leicht umstimmbar, und zeigt sich selbst ihrer lebhaften Phantasie entstammenden intensiven Vorstellungen gegenüber so wenig correcturfähig, dass sie dieselben als Ergebnis eines thatsächlichen Vorkommnisses verarbeitet („die Anzeige gegen die Klosterschwester") und die Consequenzen dieser „pathologischen Lüge" bis ins Aeusserste verfolgt.

Sie geräth überhaupt leicht in abnorme Bewusstseinszustände (bei hochgradigen Erregungen durch längeres Anstarren eines Gegenstandes) wie in einen hypnot. Schlaf.

Sie schildert dies selbst in charakteristischer Weise vor Ausübung des Diebstahles; sie starrt im Zustande der hochgradig gesteigerten sexuellen Erregung in den Auslagen die Gegenstände an, spricht dann Dinge, von denen sie nachher nichts mehr weiss; sie hat nur eine dunkle Erinnerung, dass sie Unzusammenhängendes vorbrachte. Aehnliche Zustände hat auch ihr Mann vor dem Coitus in der sexuellen Ekstase bei ihr beobachtet, die ihm, wie er sich ausdrückte, den Eindruck schwerer Geistesstörung hervorriefen.

Die Neigung, nach oft anscheinend geringfügigen Affecten oder Schädlichkeiten in einen veränderten, krankhaft eingeengten Bewusstseinszustand zu gerathen, charakterisirt in hohem Maasse die Geisteszustände der Entarteten. Ich erinnere hier an die impulsiven Gewaltacte, die pathologischen Affectzustände nach geringfügigen Veranlassungen, an die Zustände bei Pseudodipsomanie, in welchen die Kranken nach einem geringfügigen

Alkoholgenusse in einen psychischen Ausnahmszustand gerathen, in welchem sie alle Ueberlegung und Hemmung verlieren und bis zur Bewusstlosigkeit weitertrinken.

Ich möchte in unserem Falle speciell hervorheben, dass wir keinen Grund haben, diese Ausnahmszustände etwa als epileptischer Herkunft aufzufassen. In hochgradigen Affecten ist ja meist die Erinnerung für einzelne oder mehrere Geschehnisse getrübt.

Wir constatiren also eine Reihe krankhafter elementarer Störungen im Seelenleben unserer Kranken, die vorwiegend in Anomalien der Gefühle, des Denkens und des Bewusstseins zusammengefasst werden können.

Die krankhaften Gemüthsbewegungen bei Zuständen schwerer Belastung interessiren uns im vorliegenden Falle in besonderem Maasse. Der Geisteszustand der Entarteten charakterisirt sich besonders durch eine grosse Mächtigkeit des Gefühlslebens; diese ist eine starke Triebfeder der krankhaften Willensthätigkeit bei derartigen Individuen.

Wie wir sehen, sind die Affecte den äusseren Anlässen nicht adäquat, meist ungemein heftig, aber grösstentheils sehr labil und flüchtig. Unsere Kranke gerieth z. B. oft durch ein hingeworfenes scherzhaftes Wort aus einem Weinkrampfe in heitere Aufregung. Manchmal sind dieselben direct pervers, das heisst an einen traurigen Anlass, z. B. den Tod eines Verwandten, knüpft sich eine heitere Verstimmung und umgekehrt. Das Krankhafte dieses Vorganges kommt den Pat. meist zu Bewusstsein und wird unangenehm empfunden. So schilderte mir ein intelligenter Kranker seine Verzweiflung darüber, dass seine Gemüthsstimmung stets die gegentheilige derjenigen sei, die einer gegebenen Situation entsprechen würde.

Stimmungen, in Begleitung von Vorstellungen, die auf die eigene Person Bezug haben, sind meist sehr nachhaltig, bleiben lange im Gedächtnisse und können wieder leicht im Bewusstsein auftauchen.

Dieses lebhafte „Gefühlsgedächtnis" ist die Ursache, dass solche Kranke einmal erlittenes Unrecht und Kränkung so schwer verwinden, und oft beim Anblicke des wirklichen oder vermeintlichen Widersachers den ursprünglichen Affect in ungeschwächter Stärke neuerdings aufleben lassen.

Schon beim normalen Menschen knüpfen sich an die Affecte eine Reihe körperlicher Veränderungen, Spannungs- oder Lähmungszustände der Muskulatur, abnorme Empfindungen im Bereiche der Sinnesnerven etc.

Diese Irradiation von Reizen bei psychischen Geschehnissen ist nun bei Degenerierten eine viel ausgiebigere und leichter in Erscheinung tretende, und zeigt sich besonders darin, dass Vorstellungen und Affecte von einer Anzahl körperlicher Empfindungen begleitet werden, wie es bei normalen Individuen selten zu beobachten ist. So wissen wir, dass sich bei Hysterischen an gewisse Vorstellungen Parästhesien im Kehlkopfe, im Bauche einstellen; bei Neurasthenikern genügt oft ein sexueller Gedanke, um lebhafte Empfindungen am Genitale, selbst Ejaculation hervorzurufen. Uebrigens sind schon bei normalen Menschen die sexuellen Gefühle an Vorstellungen, Stimmungen in hohem Maasse geknüpft. Andererseits sehen wir auch umgekehrt, dass keines der Körpergefühle einen so mächtigen Einfluss auf die Vorstellungsthätigkeit ausübt, wie Empfindungen in der Genitalsphäre bei peripheren Erkrankungen, bei Rückenmarksleiden (z. B. Tabes).

Im Besonderen aber machen wir bei Entarteten die Beobachtung, dass sich bei ihnen häufig an irgend welche indifferenten Vorstellungen oder Affecte sexuelle Empfindungen anschliessen.

Ich erwähne hier z. B. einen Fall, dass sich bei einem Mittelschüler während einer Schularbeit, die ihm grosse Schwierigkeiten bereitete, und bei einem Maturanten in der Prüfungsangst eine sexuelle Erregung mit Pollution einstellte.

Es scheint übrigens, dass sich an die Affecte bei Ueberwindung von Schwierigkeiten, der Gefahr etc. mit einer gewissen Vorliebe sexuelle Empfindungen anschliessen. Schon im gewöhnlichen Leben ist dies darin angedeutet, dass viele Männer ihre sexuelle Befriedigung unter Ueberwindung von Schwierigkeiten oder Gefahren suchen.

In der grossen Anzahl der Fälle sind ja bei solchen Kranken sexuelle Gefühle sehr frühzeitig lebendig. Darum begegnen wir unter ihnen einer so grossen Anzahl jugendlicher Masturbanten;

auch die frühzeitige Geschlechtsreife (in unserem Falle im 12. Jahre) ist hier zu erwähnen.

Es ist also die Möglichkeit gegeben, dass sich schon in frühen Jahren eine Verknüpfung von Affecten mit sexuellen Empfindungen einstellt. Diese Associationen sind aber bei solchen Individuen festere und nachhaltiger, entsprechend ihrer ganzen sonstigen psychischen Veranlagung und gerade diese ersten geschlechtlichen Regungen werden am zähesten im Gedächtnisse festgehalten. Waren also anfänglich die sexuellen Gefühle ganz objectlos, an keine bestimmten Vorstellungen geknüpft, so wird auf diese Weise eine feste Verbindung hergestellt zwischen sexuellen Empfindungen einerseits und einer Vorstellung oder Handlung, welche den ursprünglichen, auslösenden Affect hervorgerufen oder begleitet hat, andererseits. Kurz, das Individuum hat seine sexuelle Befriedigung an die Ausübung eines nicht geschlechtlichen Actes gebunden.

Vor der geschlechtlichen Reife tritt die sexuelle Befriedigung nicht als solche ins Bewusstsein, sondern es besteht ein Gefühl von Zufriedenheit, eines unbestimmten Glückes, wie in unserem Falle.

Erst später wird der Zusammenhang lebendig und offenkundig und jetzt zeigt sich aber als weitere Folge, dass trotz normaler Bildung der Genitalien die Auslösung der sexuellen Befriedigung, die Erweckung der Wollust durch den normalen Geschlechtsact und die ihn begleitenden Vorstellungen nicht mehr möglich ist, das heisst es wird auf rein psychischem Wege das Auftreten sexueller Empfindungen gehemmt; es besteht also hier ein Vorgang, wie wir ihn insbesondere bei den sogenannten Neurosen in Wirksamkeit sehen, und der uns zu gleicher Zeit die Möglichkeit einer therapeutischen Einwirkung auf psychischem Wege verständlich macht.

Diese hier geschilderten psychologischen Momente haben nach unserer Anschauung bei unserer Kranken die Entstehung der sexuellen Perversitäten veranlasst.

Mit allen Erscheinungen einer abnormen Geistesthätigkeit ausgestattet, entwickelten sich frühzeitig bei ihr Regungen des Geschlechtsgefühles, die vielleicht zum erstenmale in Begleitung

eines Affectes bei einem kindlichen Diebstahle ins Bewusstsein traten. Durch die Fixirung dieser Verknüpfung bildeten auch nach der Pubertät mit der normalen Befriedigung in keinem Zusammenhange stehende Handlungen das (Ziel)object des Geschlechtstriebes und gleichzeitig wurde der Einfluss normal sexueller Vorstellungen auf die Geschlechtsthätigkeit gehemmt und dadurch wirkungslos.

Eine derartige Genese einer perversen Sexualität ist gewiss in einer Anzahl von Fällen nachzuweisen und, wie wir sehen, etwa durchaus nicht als Symptom für sich zu betrachten, sondern als natürliche Consequenz elementarer psychischer Störungen besonders der affectiven Seite bei Degenerirten aufzufassen, die an sich mit der Sexualität gar nichts zu thun haben, sondern auf die gesammte Geistesthätigkeit ihren Einfluss geltend machen und zu krankhaften Handlungen führen.

Unsere Stellung hinsichtlich der strafrechtlichen Verantwortlichkeit für die begangenen Diebstähle im vorliegenden Krankheitsfalle basirt ebenfalls auf den nachgewiesenen Erscheinungen der allgemein krankhaften Geistesthätigkeit. Das Bestehen sexueller Perversität für sich, als auch der Nachweis psychischer Degeneration sind allein wohl nicht ausreichend, für diese Kranken die Straflosigkeit zu begründen.

Es muss nachgewiesen werden, dass entweder das Unvermögen besteht, das Strafbare der incriminirten That zu erkennen, oder aber dass der Kranke unter einem unwiderstehlichen Zwange handelt, der ihn der „freien Willensbestimmung" beraubt.

Unsere Pat. hat jederzeit ihre Handlungsweise richtig beurtheilt, die, wie sie selbst schreibt „sie dem Auswurfe der Menschheit nahebrachte", hat stets dieselbe vor ihrer Umgebung zu verbergen getrachtet. Es war ja auch der durch das Bewusstsein der Gefahr erweckte Affect, wie wir schon auseinandergesetzt, von wesentlicher Bedeutung.

Dagegen lässt sich mit Sicherheit nachweisen, dass die Pat. auf Grundlage ihrer krankhaften Gehirnorganisation unter dem Einflusse ihres gesteigerten Sexualtriebes in einen psychischen Ausnahmszustand gerieth, in welchem sie jeder Ueberlegung beraubt und als unzurechnungsfähig anzusprechen war.

Dieser Zustand ging stets einher mit einer Trübung des Bewusstseins und wurde Tage vorher durch körperliche und psychische Allgemeinsymptome eingeleitet.

Diese Erscheinungen einer periodischen und kurzdauernden acuten Psychose bei psychischer Degeneration begründen in diesem Falle erst die Unzurechnungsfähigkeit und den Antrag auf Straflosigkeit.

Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens.

Von

Dr. H. Zingerle.

Krankheitsbeginn 7 Wochen vor der Aufnahme mit plötzlicher Bewusstseinstrübung; dann auffällig stilles Wesen, Unvermögen zu stehen, Schwäche in den Beinen, Schlafsucht, Verwirrtheit.

Status: Somnolent, verwirrt, ausgesprochene Gedächtnisabnahme und Urtheilsschwäche. Starre Mimik, langsame Sprache, keine Aphasie, Bewegungsarmut; träge Pupillenreaction, beiderseits Neuritis optica. Zungentremor, Schwäche aller Extremitäten. Unvermögen zu Stehen und Gehen. Sehnenreflexe gesteigert. Dann Fieber, Spasmen der Muskeln, zunehmende Muskelschwäche, an der rechten Körperseite stärker. Exitus.

S. A., 50jähriger, kath., verh. Bauarbeiter aus Steiermark. Aufgenommen am 1. August 1898 auf die II. medicinische Abtheilung. Gestorben am 15. August 1898.

Der Pat. wurde über Veranlassung des Polizeiarztes überbracht, weil er in einem Delirantenzustande sich befindet, sich nur mit Mühe bewegen könne, so dass man ihm die Nahrung einflössen, ihn heben und legen muss.

Seine Frau erzählt, dass Pat. bis vor 7 Wochen vollkommen gesund gewesen sei, und dass damals seine Erkrankung damit begann, dass er auffälligerweise lange Zeit seinen Rock im ganzen Zimmer suchte und nicht bemerkte, dass derselbe ohnedies vor ihm lag. Er sei dann noch einige Tage seiner Arbeit nachgegangen, ohne über etwas zu klagen, zeigte sich aber in seinem Benehmen gegen früher eigenthümlich verändert.

In derselben Woche noch sei sein Zustand so geworden, dass er zu Bette bleiben musste, weil er nicht mehr recht stehen konnte; er wollte auch nichts essen und zeigte grosse Schlafsucht. Sprachstörung habe sie keine bemerkt, ebenso sei er stets „ganz gescheit" gewesen. Nachdem ihm der Arzt eine Arznei verschrieben, sei er aber durch 10 Tage und Nächte ganz von Sinnen gewesen, liess Harn und Stuhl unter sich, musste gefüttert werden, und war so hilflos, dass er zu gar keinen selbstständigen Bewegungen fähig war und gehoben

und gelegt werden musste. Die Frau ist gesund, ebenso zwei aus dieser Ehe stammende Kinder.

Bei der Aufnahme ist Pat. zeitlich desorientirt, nennt das Jahr 1860, auf die Frage nach Monat und Tag gibt er keine Antwort. Auch örtlich ist er nicht orientirt, wiederholt fortwährend und ohne Zusammenhang den Namen seines Dienstgebers; die Leute in seiner Umgebung spricht er als Bekannte an.

Er erinnert sich nicht an die näheren Umstände seiner Hereinbringung, weiss auch nicht, wie lange er hier ist. Warum er hereingebracht wurde, weiss er nicht. Selbst einfache Rechenexempel löst er nicht, wenn sie unvermittelt gestellt werden, wohl aber kann er sie in der Reihenfolge des Einmal eins lösen. Z. B. $2 \times 2 = 4$, $2 \times 3 = 6$, $2 \times 4 = 8$, aber $7 \times 3 \ldots\ldots = 14$, $3 + 2 = ?$

Sich selbst überlassen, liegt Pat. vollkommen ruhig und bewegungslos, mit einer eigenthümlichen Starrheit der Mimik und der Haltung, kommt einfachen Aufforderungen meist erst nach mehrmaliger Aufforderung nach, z. B. Zunge zeigen, Arm heben etc. Er antwortet auf die ihm gestellten Fragen ungerne, leise und mühsam, aber ohne typische Sprachstörung. Er klagt über nichts, äussert auch keine Wünsche.

Mässig kräftiger Körperbau, etwas abgemagert mit früh senilem Habitus, ganz ergraute Haare, beiderseits Gerontoxon.

Bei Beklopfen des Schädels ebenso bei Druck auf die N. supraarbitales wird das Gesicht schmerzhaft verzogen. Die Pupillen gleich, reagiren träge auf Licht. Die Gesichtsmuskeln beiderseits symmetrisch innervirt, die Zunge ist belegt, feucht, wird gerade vorgestreckt; zittert stark. Kein Tremor der Hände, weder in der Ruhe, noch bei Intentionsbewegungen, dieselben zeigen auch kein grobes Ungeschick, sondern nur eine allgemeine Unsicherheit infolge von Schwäche.

Die Kniesehnenreflexe sind auslösbar, kein Dorsalclonus. Es bestehen keine gröberen Paresen der Muskulatur.

Herzbefund: Töne sehr leise, aber begrenzt, Action regelmässig; Grenzen nicht vergrössert.

Lungenbefund: Vereinzeltes Giemen und Rasseln, sonst normal.

Pat. kann sich nicht selbst im Bette aufsetzen, lässt Harn und Stuhl unter sich.

Auf die Füsse gestellt, knickt er etwas ein und sinkt nach rückwärts. Von beiden Seiten unterstützt, zeigt sein Gang keinerlei typische Gehstörung.

Abdomen eingezogen, nicht druckempfindlich.

Harnbefund: Sauer, Eiweiss, Zucker.

3. August. Pat. ist unverändert in einem stuporösen Zustande, vollkommen theilnahmslos für die Vorgänge in seiner Umgebung, weiss sich nicht zu erinnern, dass er kurz vorher von seiner Frau und Tochter besucht wurde.

5. August. Nachmittags Temperatur 38·5. Schwere Benommenheit, reagirt nur mehr auf tiefe Nadelstiche durch ganz unzweckmässige Bewegungen. Muss gefüttert werden.

6. August. Pat. hat sich heute wieder etwas erholt, behält gegebene Stellungen der Arme längere Zeit unverändert bei, ist aber spontan ganz bewegungslos, kommt keinen Aufforderungen nach, reagirt nicht auf Fragen, gibt nur spärliche lautliche Aeusserungen, mit unverständlicher, schlecht articulirter und

näselnder Sprache. Masseterenreflexe gesteigert, die Zunge wird nicht vorgestreckt. Kniesehnenreflexe links mehr gesteigert als rechts. Mit Unterstützung aufgestellt, fällt er sofort nach rückwärts um. Dabei lebhafter Tremor an den Extremitäten.

Augenspiegelbefund (Docent Dr. Sachsalber): Fundus leicht hyperämisch, Pupille etwas geröthet, Grenzen verwachsen. Neuritis optica incipiens.

7. August. An beiden Armen, aber insbesondere rechts, haben sich Spasmen der Muskulatur entwickelt und können die Arme auch passiv schwer bewegt werden. Ebenso auch an den Beinen. Der Tonus der Muskeln deutlich erhöht, Fussclonus beiderseits.

10. August. Die Parese der Muskeln andauernd, aber in ihrer Intensität wechselnd, jedoch sicher rechts stärker ausgesprochen als links. Die rechte Lidspalte weiter als die linke, auch der rechte Mundwinkel steht tiefer. — Zunehmender Sopor.

Unter Fiebersteigerungen bis 39·1 und Coma Exitus am 14. August.

Obduction am 16. August (Professor Eppinger).

Schädel mässig gross und dick, compact. Dura adhaerent, ziemlich blutreich. Pia ziemlich gespannt, da und dort verdickt, blutreich.

Der Balken wölbt sich in seiner Mitte vor und ist daselbst von röthlicher Farbe.

Nach Eröffnung der Seitenventrikel findet man entsprechend dem Mittelstücke des C. callosum eine 4 Centimeter lange, 3 Centimeter breite Geschwulstmasse von mässig fester Consistenz und röthlicher Farbe. Die Geschwulst setzt sich nach vorne fort bis ins Septum pellucidum und wölbt sich seitlich in die Seitenventrikel vor, wodurch diese verengt erscheinen, ebenso nach abwärts in den dritten Ventrikel.

Das Ependym der Ventrikel erscheint etwas verdickt. Die Hirnsubstanz weich, ziemlich blutreich, die Corticalis etwas verschmälert, die Sulci erweitert.

In den übrigen Körperorganen nichts Abnormes zu erwähnen.

Diagnosis: Tumor corp. callosi.

Die weitere Untersuchung des von Herrn Professor Eppinger freundlichst zur Verfügung gestellten Gehirnes liess an Frontalschnitten Folgendes erkennen:

Die den Balken einnehmende Geschwulst reicht nirgends in die weisse Markmasse der Hemisphäre hinein, ist im Mittelstücke, unmittelbar über dem dritten Ventrikel, am grössten, misst daselbst 2·7 Centimeter in der Breite und 2·3 Centimeter in der Höhe. An der dorsalen Fläche ist noch ein Rest von Nervenfasern als dünner, schlecht abgegrenzter Saum nachzuweisen.

Nach vorne und rückwärts verkleinert sich dieselbe gleichmässig, infiltrirt aber vollständig das Septum pelluc. bis zum Balkenknie, dessen Fasermassen aber vollständig intact sind. Linkerseits erreicht der Tumor kurz vor der Anschwellung des Balkens zum Splenium sein Ende, rechts dagegen nimmt er diesen Theil noch vollständig ein und kriecht längs des Forceps an die dorsale Fläche des Hinterhornes. In den vordersten Antheilen desselben zeigt sich noch die obere Hälfte der lateralen Forcepsschichte grau verfärbt. Es ist überhaupt deutlich, dass der Tumor in der rechten Balkenhälfte viel stärker gewachsen ist und dementsprechend auch in den rechten Seitenventrikel mehr hineinragt und

an den Gebilden am Boden desselben stärkere secundäre Veränderungen durch Druck gesetzt hat als links. So erscheint durch den von obenher lastenden Druck der Kopf des Schweifkernes abgeplattet, mit unregelmässigen Contouren, wie angenagt, der rechte Sehhügel ist ebenfalls flacher und die oberflächlichste Randzone desselben ist aufgelockert und erweicht. Auch der linke Sehhügel erscheint etwas flacher. Während der Tumor entsprechend der freien Lage des Balkens sonst überall von der Unterlage abhebbar ist, ist er rechterseits an der inneren oberen Kante des Sehhügels mit einem Stiele verwachsen, genau an der Stelle, an der im normalen Gehirne die Taenia th. opt. zu liegen kommt. Die Geschwulst reicht aber nirgends in den Sehhügel selbst hinein. Die Plexus choreoidei sind seitwärts geschoben, aber nicht verändert, der linke hängt durch die Sela choreoidea mit der Unterseite der Geschwulst zusammen. Auch der Fornix ist links von der Geschwulstmasse nach aussen gedrängt, als plattgedrückter, sehr dünner Faserstrang noch abzugrenzen. Die rechte Fornixsäule ist aus dem Tumor nicht mehr abzugrenzen; an der Umbiegungsstelle im Unterhorne sieht man eine Geschwulstmasse gegen die Fimbria sich fortsetzen, woselbst sie sich aber verliert.

Der dritte Ventrikel erscheint zu einem schmalen Spalt verengt, das Ventrikel ependym zum Theile verdickt und aufgelockert, zum Theile erweicht. Die Tractus optici an der Basis sind deutlich verschmälert. Die Seitenventrikel sammt Unter- und Hinterhorn sind etwas erweitert, das Ependym ebenfalls allenthalben verdickt.

Bei mikroskopischer Untersuchung erwies sich der Tumor als ein Rundzellensarcom mit reichlicher Vascularisation.

Der anatomische Befund lässt mit Sicherheit nachweisen, dass der Tumor an der Stelle der rechten Taenia thal. opt. sich entwickelte und erst secundär auf den Balken übergriff. Denn nur so ist es erklärlich, dass die Geschwulst nur rechterseits mit dem Sehhügel verwachsen war, und zwar nur an einer umschriebenen Stelle, während an der ganzen übrigen Oberfläche des vorderen Sehhügelantheiles, dem der Tumor dicht anlag, nur secundäre Druckerscheinungen zu Tage traten.

Weiters wird damit verständlich, dass die Geschwulst im Bereiche dieser Verwachsung am grössten und im Allgemeinen auf der rechten Balkenhälfte stärker gewachsen war, als an der linken.

Bekanntlich entwickelt sich die Taenia thal. opt. an der Befestigungsstelle der dünnen Epitheldecke des Zwischenhirnes an der Oberfläche der Sehhügel als ein dünner, aus markhaltigen Nervenfasern bestehender Streifen.

Ein Sarcom, das von hier seinen Ausgang nimmt, kann wohl nur aus Elementen der weichen Gehirnhaut stammen, die sich mit der ursprünglichen Epithelschicht zur Tela choreoidea

sup. vereinigt. Auf welchem Wege der Uebergang der Geschwulst in den Balken stattfand, vielleicht im Verlaufe kleiner Gefässe, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die rechte Hälfte der Tela choreoidea war von der Basis der Balkengeschwulst nicht mehr abzutrennen.

In klinischer Hinsicht bietet der vorliegende Fall deswegen besonderes Interesse, weil er einer von den wenigen ist, in welchen bei ausgedehnter Zerstörung die Läsion auf den Balken beschränkt blieb, und daher geeignet ist, über die klinischen Symptome bei Läsionen des Corp. callosum Aufklärung zu geben.

Bemerkenswerth erscheint vor allem der eigenartige Verlauf dieser Erkrankung. Aus verlässlicher Quelle lässt sich constatiren, dass der Pat. sieben Wochen vor seiner Aufnahme noch vollkommen arbeitsfähig war und jedenfalls keine auffälligeren psychischen Störungen dargeboten hat. Der Umgebung merkbare Veränderungen scheinen ziemlich plötzlich eingetreten zu sein und bestanden ursprünglich in einer psychischen Alteration, die in einem apathischen, somnolenten Wesen, im allerersten Beginne anscheinend auch in einer vorübergehenden Bewusstseinstrübung zum Ausdrucke kamen.

Entsprechend diesem acuten Beginne war auch der weitere Verlauf ein ziemlich rascher, so dass schon nach einigen Wochen der Kranke in Hinsicht auf seine geistigen und körperlichen Fähigkeiten als vollkommen hilflos bezeichnet werden musste. Die Grösse des bei der Obduction gefundenen Tumors lässt mit Sicherheit den Schluss zu, dass derselbe länger als sieben Wochen bestanden haben muss, dass er also früher symptomlos verlaufen ist. Diese Ueberlegung scheint mir deswegen von Wichtigkeit, als damit bewiesen wird, dass es nicht gestattet ist, aus der Thatsache, dass die Erkrankung eines Hirntheiles eine Zeitlang symptomlos verlaufen kann, den Schluss zu ziehen, der Ausfall dieser Hirnprovinz mache keine Herdsymptome. Es muss vielmehr daran festgehalten werden, dass durch das langsame, allmähliche Anwachsen der Geschwulst mit dem Ausfalle einzelner Theile der erhaltene Rest einen Ersatz der Function übernehmen kann, freilich nur bis zu einer gewissen Grenze. Wenn diese überschritten wird, werden mit einem Schlage alle Ausfallssymptome manifest, die früher durch

die gesteigerte Inanspruchnahme anderer Theile verdeckt wurden.

So geschah es in unserem Falle, der, wenn er einige Wochen früher gestorben wäre, durch eine vollkommen symptomlos verlaufende Balkengeschwulst überrascht hätte. Aehnliche zahlreiche in der Literatur gesammelte Fälle scheinen mir also nichts anderes zu beweisen, als dass vielleicht im System der Balkenfasern eine functionelle Substitution leichter und durch längere Zeit zu Stande kommen kann, als in anderen Gehirntheilen. Bei längerer Dauer der Erkrankung wären aber schliesslich doch, dies lässt sich mit Bestimmtheit sagen, die Symptome der Balkenläsion manifest geworden.

Wenn wir uns nun der Symptomatik dieser Erkrankung eingehender zuwenden, so bedarf es keiner ausgedehnteren Auseinandersetzung, in welch vollkommener Uebereinstimmung sich die Erscheinungen dieses Falles mit denen erweisen, welche Bristowe, Bruns, Oppenheim etc. als charakteristisch für Tumoren des Balkens beschrieben haben.

Nachdem einmal Symptome deutlich geworden waren, erfuhren dieselben, wie bei allen cerebralen Tumoren, eine fortschreitende Steigerung. Die allgemeinen Tumorsymptome waren aber so unausgesprochene, dass ohne Untersuchung des Augenhintergrundes der Diagnose wenig Anhaltspunkte geboten waren. Es fehlten Pulsverlangsamung, Erbrechen, ebenso traten niemals Ohnmachtsanfälle oder epileptiforme Krämpfe auf; auch über Kopfschmerzen oder Schwindel liess der Kranke niemals — auch in früheren Zeiten nicht — irgend eine Klage vernehmen.

Veränderungen des Augenhintergrundes sind bei Balkentumoren seltener als bei anders localisirten Gehirngeschwülsten, sind aber doch in mehreren Fällen beobachtet (Giese, Pick etc.) Nur treten sie meist erst nach längerer Dauer des Processes auf, wie auch in unserem Falle, in welchem trotz der Schwere der Erkrankung erst eine beginnende Neuritis optica constatirt wurde.

Des Weiteren bestanden keine Erscheinungen der Läsion irgend eines Hirnnerven, dagegen machte sich eine leichte Parese der Körpermuskulatur auf einer (der rechten) Seite stärker als auf der anderen bemerkbar, wie sie als regelmässiges Begleitsymptom von Balkentumoren seitens aller Beobachter hervor-

gehoben und als Ausdruck einer directen Läsion der motor. Bahnen infolge von Druck oder Uebergreifen der Erkrankung auf die Nachbarschaft gedeutet wurde. Hier genügt der Druck des Tumors auf die unterliegenden Theile des Hirnstammes, wodurch auch die innere Kapsel getroffen wurde, zur Erklärung der übrigens nicht allzu schweren Parese vollkommen.

Der Status psychicus bot das Bild eines verwirrten Dämmerzustandes mit ausgesprochenen Gedächtnisdefecten und Verminderung der Intelligenz, vergesellschaftet mit Apathie und Schlafsucht. Auch die von Bristowe angegebene Sprachstörung liess sich nachweisen, in langsamer, schleppender und monotoner Articulation, ohne Verstümmlung der Worte.

Es ist wohl allgemein anerkannt, dass der grösste Theil der hier angegebenen Symptome nicht vollkommen verlässlich ist, weil sie von Momenten abhängig sind, die mit der eigentlichen Localisation des Tumors nur entfernt zusammenhängen, nämlich einerseits von den Beziehungen desselben zur Nachbarschaft und von seiner Grösse, der Schnelligkeit des Wachsthums, seiner Natur, wodurch sich die mehr minder stärkere Entwickelung der erwähnten Symptome deuten lässt.

Als einzig bis jetzt bekanntes „sogenanntes" Herdsymptom des Balkens, das direct auf eine Läsion seiner Fasern zu beziehen, wird allgemein die schwere psychische Veränderung aufgefasst, der stuporöse Blödsinn, dessen Entwickelung wohl nur so gedacht werden kann, dass die höchste und complicirteste Associationsleistung, die das Zusammenarbeiten beider Hirnhemisphären zu einem einheitlichen harmonischen Ganzen ermöglicht, aufgehoben wird.

Unsere Kenntnisse über den Verlauf der Balkenfasern innerhalb der Hemisphären zwingen uns aber zu der Annahme, dass der Balken nicht nur zu höheren psychischen und sensorischen Functionen in Beziehung steht, sondern dass derselbe auch auf die Innervation der willkürlichen Körpermuskulatur und deren Coordination zu gemeinsamen Bewegungen beider Körperhälften einen Einfluss übt. Eine weitere Bekräftigung dieser rein auf anatomischer Grundlage gewonnenen Anschauung erbrachten experimentelle Untersuchungen bei Thieren.

Mott's Versuche ergaben Folgendes:

1. Reizung des Corp. callos. mit schwachen Inductionsströmen verursachen bilaterale Bewegungen in allen Theilen des Körpers, jedoch in verschiedenen, je nach der örtlichen Lage der gereizten Commissurenpartie.

2. Reizung des unversehrten Balkens ruft nach Entfernung einer motor. Sphäre nur noch Muskelbewegungen der der verletzten Hirnhälfte entsprechenden Körperhälfte hervor.

3. Die Reizung umschriebener Längsschnittzonen des durch Abtragung einer Hemisphäre freigelegten Balkens ruft Körperbewegungen an derselben Seite hervor, auf welcher die Hemisphäre abgetragen wurde.

4. Starke Reizung des unversehrten Corp. callos. bewirkt Ausbruch epil. Krämpfe.

5. Reizung von Centren, die assoc. Bewegung des Kopfes, der Augen oder Adductions-Stellung der beiden Stimmbänder bewirken, hat die gleiche Wirkung vor und nach der Durchschneidung des Corp. callos.

Diese Versuche beweisen auch am lebenden Gehirne, dass der Balken mit den motor. Regionen in enger Beziehung steht. Dagegen hat das Thierexperiment nach Durchschneidung des Balkens vollkommen im Stiche gelassen. Koranyi sah nach Durchschneidung des Balkens bei Kaninchen keine merklichen Störungen auftreten, wenn eine gleichzeitige Verletzung der Hemisphären vermieden wurde. Dieser negative Erfolg darf aber wohl deswegen nicht so schwer in die Wegschale fallen, als ja das Ueberwiegen der niederen Gehirntheile über das Grosshirn bei Thieren an und für sich viel mildere Ausfallssymptome nach Grosshirnverletzungen zum Vorscheine kommen lässt, als beim Menschen, und dass das grosse Balkensystem, welches erst bei den entwickelteren Wirbelthieren gebildet wird, erst im Menschengehirn seine vollkommene Ausbildung und damit eine so grosse Bedeutung erfährt. Jedenfalls lassen die Experimente Koranyi's gar keinen sicheren Schluss auf die physiologische Bedeutung des menschlichen Balkens zu.

Wenn wir also darüber etwas erfahren wollen, müssen wir immer wieder uns auf eine genaue Beobachtung pathologischer Fälle stützen, welche gleichsam Naturexperimente darstellen, wie gerade im vorliegenden Falle, bei welchem die Hirnhemi-

sphären keine in Betracht kommenden Veränderungen aufwiesen.

In der Symptomatik desselben sind nun zwei Momente auffällig, die ich auch in anderen in der Literatur beschriebenen Fällen erwähnt, aber nicht weiter gewürdigt gefunden habe.

Schon frühzeitig machte sich ein auffälligeres Missverhältnis zwischen den Paresen der Muskulatur und den Bewegungsstörungen bemerkbar; obwohl der Kranke seine Extremitäten noch ganz gut bewegen konnte, war er schon in der ersten Woche seiner Erkrankung nicht mehr fähig, sich selbständig fortzubewegen, zu stehen und zu gehen. Bei der ersten Aufnahme des klinischen Status ist noch speciell aufgefallen die Geringfügigkeit der Schwäche der Extremitäten, und im grellen Gegensatze dazu fällt der Kranke, auf die Füsse gestellt, einfach nach rückwärts um. Dabei ist aber keine Ataxie der einzelnen Gliedmassen für sich nachzuweisen, denn zu beiden Seiten genügend unterstützt, versucht sich der Kranke nach vorwärts zu bewegen und lässt keine der typischen Gangstörungen erkennen. Dass der Kranke überhaupt Gehversuche machte, lässt mit Bestimmtheit etwa ein Fehlen der Innervation durch hochgradige Benommenheit ausschliessen.

Wir sehen auch bei viel hochgradigeren Muskelparesen bei den Kranken die Möglichkeit einer selbständigen Beweglichkeit erhalten.

Was hier vorlag, war eine hochgradige Störung des Gleichgewichtes, die eine selbständige Fortbewegung des Körpers im Raume vollkommen ausschloss, bei erhaltener Fähigkeit, die einzelnen Extremitäten für sich ziemlich ungehindert zu gebrauchen.

Dieses Symptom ist bei einzelnen Fällen von Balkentumor schon beobachtet, meist auf die Muskelschwäche bezogen, z. B. bei Köster, obwohl in der Krankengeschichte hervorgehoben ist: ein unsicherer und schwankender Gang; später konnte er sich nicht mehr auf die Beine stützen, fiel auf den Rücken.

Giese brachte die Gleichgewichtsstörung mit dem Kleinhirn in Verbindung.

In meinem Falle ist sowohl aus anatomischen als auch klinischen Gründen eine stärkere Betheiligung des Kleinhirns oder seiner Bahnen ausgeschlossen. Der Tumor erreicht seine

grösste Ausdehnung über den vorderen Antheilen des III. Ventr. Gegen das Splenium zu war er schon bedeutend abgeflacht und verursachte auch daselbst an den unterliegenden Theilen keine Druckveränderungen. Im klinischen Bilde fehlten alle sonstigen Kleinhirnsymptome, Erbrechen, Nystagmus oder Schwindel.

Mangels aller sonstigen Krankheitsherde im Gehirn, der geringen Mächtigkeit des Hydrocephalus int. sind wir genöthigt, diese Gleichgewichtsstörung auf die Läsion des Balkens zurückzuführen. Wie sollen wir deren Entstehung uns erklären?

Der Kranke konnte seine Extremitäten noch ganz gut bewegen, ein Beweis, dass die motorische Region jeder Hemisphäre für sich functionsfähig war; alle Bewegungen, deren Innervation von einer Hemisphäre geleistet wird, blieben erhalten. Anders ist es aber beim Stehen und Gehen, wobei beide Körperhälften gleichzeitig in Action treten müssen. Unumgängliche Voraussetzung ist dazu, dass die Innervationen der Muskulatur beider Körperhälften gegenseitig abgestuft und coordinirt wird, so dass ein einheitlicher Bewegungscomplex zu Stande kommt, der die Statik des Körpers erhält und regulirt. Es ist also vorwiegend eine Coordinationsleistung, die jene Muskelactionen, welche von beiden Körperhälften gleichzeitig vollführt werden, zweckmässig regulirt. Und diese Leistung ist es, welche in unserem Falle durch die Läsion des Balkens unmöglich gemacht scheint. Das Mittelstück desselben ist am stärksten und wohl auch am frühesten von der Geschwulst zerstört worden. An dieser Stelle liegen auch die Hauptmassen der Verbindungsfasern zwischen beiden motorischen Zonen der Stirnscheitellappen, welchen wohl neben den Coordinationscentren im Kleinhirn die grösste Bedeutung bei dieser Coordinationsleistung zuzuerkennen ist. Die Verbindung der vorderen Stirnlappenantheile war grösstentheils intact.

Diese Coordinationsstörung, die sich vorwiegend auf jene Muskelactionen bezieht, die zur Erhaltung des Körpergleichgewichtes nöthig sind, ist somit als Herdsymptom einer Balkenläsion, besonders des Mittelstückes desselben aufzufassen und kann am besten als „Balken-Ataxie" bezeichnet werden.

Es ist schon erwähnt worden, in welcher Weise sich dieselbe von den Gleichgewichtsstörungen bei Kleinhirnerkrankungen unterscheidet. Von der Rindenataxie im Anschlusse an Erkran-

kungen der Rindenoberfläche ist dieselbe leicht zu trennen, als ja die Bewegungen der einzelnen Gliedmassen für sich gar keine atactischen Störungen verrathen. Der Kranke konnte ohne auffälliges Ungeschick nach Gegenständen greifen, die Beine im Bette heben. Es bestand bei diesen Bewegungen nur leichte Schwäche. Eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit hat aber diese Gleichgewichtsstörung mit der bei Stirnhirnerkrankungen von Bruns beschriebenen frontalen Ataxie, für deren Entstehung derselbe noch keine sichere Erklärung gegeben hat. Zum Theile bezieht er diese auf eine Schwäche der Rumpfmuskulatur, vielleicht auch auf eine Unterbrechung der frontocerebellaren Bahn. Diese Ataxie fehlt aber bei einseitigen Erweichungen und findet sich regelmässig bei Tumoren, die, wenn sie auch einseitig localisirt sind, doch die Rumpfmuskelcentren in beiden Frontallappen in Mitleidenschaft ziehen können. (Bruns.)

Es scheint sehr unwahrscheinlich, dass die Rumpfmuskelschwäche wirklich die Hauptursache dieser Bewegungsstörung ist, doch mag dies vorderhand dahin gestellt sein; jedenfalls ist diese Schwäche bei Frontalhirnerkrankungen stärker als bei Balkenerkrankungen; die Schwächesymptome in den Extremitäten können bei ersteren ganz fehlen, oder sind doch nur einseitig deutlich ausgeprägt, während bei Balkentumoren die Parese meist beiderseitig, wenn auch einseitig stärker ist. In manchen Fällen muss aber wohl die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen Balkentumor und Stirnlappentumor nahezu nicht zu bewältigenden Schwierigkeiten begegnen, da ja die sonstigen Symptome beider Erkrankungen viel Gemeinsames aufweisen.

Bei nachträglicher Durchsicht der Literatur hat sich herausgestellt, dass schon 1885 Reinhold in einer Arbeit, die, wie es scheint, wenig beachtet wurde, auf Grund ähnlicher Erwägungen und Beobachtungen zu der Annahme veranlasst wurde, dass die Balkenläsionen eine Gleichgewichtsstörung im Gefolge haben können, deren Entstehung er sich durch eine Incoordination der symmetrischen Bewegungen erklärt, weil die Eindrücke über Stellung und Lage, welche beiden Grosshirnhemisphären getrennt zufliessen, nicht mehr in genügende Beziehungen zu einander treten.

In seinem Falle hatte der Tumor die hinteren drei Viertel des Balkens zerstört, ohne tief in die Hemisphären einzudringen. Im klinischen Bilde stand im Vordergrunde eine schwere Intelligenzstörung und unsicherer, schwankender Gang und Haltung.

Ausser dieser Bewegungsstörung war aber auf motorischem Gebiete bei unserem Kranken noch ein zweites Moment auffällig. Es bestand eine auffällige Bewegungsarmuth sowohl der mimischen, als auch der willkürlichen Bewegungen. Der Kranke lag ruhig dahin, die Miene war schlaff und er selbst griff aus eigenem Antriebe nie nach etwas, änderte selten die Lage, obwohl er über Aufforderung Bewegungen vollkommen ausreichend leisten konnte. Es fehlte also die Anregung zu Bewegungen, die auch in weniger benommenem Zustande stets gleich blieb. Der Ausfall der mimisch-automatischen Bewegungen könnte allenfalls mit dem auf den Sehhügeln lastendem Drucke erklärt werden. Für den Ausfall an Anreiz zu willkürlichen Bewegungen, der stärker war, als es seinem Benommenheitszustande entsprach, kommt wohl in Betracht, dass der Ausfall eines so grossen, Anreize zu den motorischen Centren zusendenden Fasersystems jeder Hemisphäre nicht gleichgiltig sein kann. Das Experiment hat gezeigt, dass die Function eines motorischen Gehirntheiles erlischt, wenn er selbst ganz intakt, aber von seiner Umgebung abgesondert wird. „Zur normalen Bethätigung der sogenannten motorischen Centren ist daher ihr Zusammenhang mit den anderen Rindenregionen nothwendig und die natürliche Erregungsquelle ist vor allem in den langen und kurzen Associationsfasern zu suchen." (Monakow.)

Es lässt sich wohl auch in vorliegendem Falle der Schluss ziehen, dass der Mangel an Zufluss gewohnter physiologischer Reize auf dem Wege der Balkenfasern diese allgemeine Bewegungsarmuth mit verursacht hat.

In zweifelhaften Fällen von Balkentumor kann dieses Symptom vielleicht mit in Rechnung gezogen werden.

Literaturverzeichnis.

Giese, Zur Casuistik der Balkentumoren. Arch. f. Psych. XXIII.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems.
Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirnes.

Köster, Die Geschwülste im Corp. callos. Ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1896.

Pick, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. Berlin 1898.

Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1897.

Mott, Ueber die functionellen Beziehungen des Corp. callos. und der motorischen Hirnrinde. Ref. Virchow-Hirsch 1890.

Reinhold, Erlenmayer's C. B. 1885.

Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die uncomplicirten, traumatischen Rückenmarkserkrankungen

von

Dr. Fritz Hartmann,
Assistent der Klinik.

Die Lehre von den traumatischen Einflüssen auf die Wirbelsäule und deren Folgen für den Bestand und die Function des nervösen Inhaltes der Wirbelhöhle sind noch immer Gegenstand regster Aufmerksamkeit seitens der Kliniker und stehen im Brennpunkte pathologisch-anatomischen Interesses. Durch ihre Erforschung wurde einerseits die Pathologie der Rückenmarkserkrankungen durch neue Casuistik bereichert, andererseits wandte sich das histologische Interesse den durch die traumatischen Einflüsse gesetzten primären Veränderungen zu und fanden sich neue Bereicherungen für die Lehre vom anatomischen Baue des spinalen Gewebes und seiner Verbindungen mit dem Cerebrum. Ausserhalb dieser Gruppe von traumatischen Rückenmarkserkrankungen, deren Klinik durch greifbare histologische Veränderungen gestützt und erläutert war, stand noch jene andere grosse Summe von Krankheitsbildern, in deren Aetiologie traumatische Einflüsse eine Rolle spielten, ohne dass es gelungen wäre, für die dieselben begleitenden klinischen Symptome immer ein anatomisches Substrat zu finden — die traumatische Neurose und die mit ihr verwandten klinischen Bilder. Es muss als eine bedeutende Errungenschaft bezeichnet werden, dass man unter Berücksichtigung des Grundsatzes, dass Gehirn und Rückenmark, sowie die peripheren Nerven ein untheilbares und in seinen Theilen im gesunden wie im kranken Zustande innig zusammenhängendes Organ sind, in letzter Zeit mehrfach den

Versuch unternommen hat, ein vergleichendes Studium der ätiologisch gleichen Krankheiten des Gehirns und Rückenmarkes anzubahnen und Erfahrungen, welche man bei Erkrankungen des einen Theiles zu machen in der Lage war, zum Theile für das Verständnis der Erkrankungen des anderen Theiles verwendete.

Man war bemüht, die feineren histologischen Veränderungen zu studiren, welche einerseits nur zu vorübergehenden Störungen geführt und klinischer Heilung platzgemacht haben, und klarzulegen, welche histologischen Veränderungen bei anscheinender klinischer Heilung unter zeitweiligem oder dauerndem Ersatz der Function persistirten. Endlich suchte man die Veränderungen festzustellen, welche im Anschlusse an die vorübergehenden ausgeheilten Symptomencomplexe auf Grund der einmal gesetzten Schädigungen sich mehr oder minder langsam herausentwickeln und im klinischen Bilde vorläufig nur als functionell erkannte Störungen setzen.

Die Untersuchungen von Friedmann,[1, 2, 3]) Bernhard,[4]) Sperling, Erb und Kronthal,[5]) sowie die Mittheilungen Dinkler's,[6]) Köppen's[7, 8]) und Gutschi's[9]) über die Spätfolgen nach Schädeltraumen haben uns in einleuchtender Weise darüber belehrt, dass viele der bisher als functionell erkannten Symptome im Centralnervensysteme bei genauerer Untersuchung eine anatomische Grundlage finden lassen.

Dieser Nachweis ist gewiss noch nicht völlig gelungen, aber es hat sich meiner Meinung nach doch langsam die Anschauung durchgerungen, dass von den anatomisch leicht nachweisbaren Schädigungen des Centralnervensystemes, mit ihren im Einklange damit stehenden klinischen Symptomenbildern retrograd die Grenze der histologischen Begründung der chronischen functionellen Erkrankungsformen gegen die vorübergehenden, ausheilenden traumatischen Symptomencomplexe immer weiter zu Gunsten der erklärenden geweblichen Grundlagen hinausgerückt wurde.

Der Grundsatz, der in den Gesetzen der Mechanik seine natürliche Grundlage hat, dass jede Gewalteinwirkung auf das knöcherne Gehäuse des Centralnervensystemes von Inhaltsveränderungen desselben gefolgt ist, erscheint

uns grundlegend für unsere Auffassung von den traumatischen Erkrankungsformen der nervösen Centren. Auch im Rückenmarke, wie bei den traumatischen Erkrankungen des Gehirns werden wir in den Folgeerscheinungen nach Traumen conform den heilbaren besserungsfähigen und den unheilbaren Erkrankungsbildern vorübergehende und bleibende anatomische Veränderungen auseinander halten und beurtheilen müssen.

Was mit Kocher[10]) als der Commotiocerebri eigenthümlich bezeichnet wird, das rasche Eintreten und die ebenso rasche Rückbildung des Symptomencomplexes, das gilt auch für das Rückenmark. Dass bei letzterem die reine Commotio eine seltene und schwierig zu beweisende Erkrankung sein wird, erscheint klar, wenn man den Unterschied zwischen dem allseitig geschlossenen elastischen Schädelsphäroid und der segmentirten, zahlreiche Knochenlücken aufweisenden Wirbelsäule in Erwägung zieht und die Verschiedenheit berücksichtigt, mit welcher eine traumatische Einwirkung auf dieselben sich auf den Inhalt fortpflanzt.

Jedem erfahrenen Kliniker ist bekannt, wie rasch sich oft ein primär schwerer Process zu einem mehr oder minder geringgradigen Symptomencomplexe einengt, wie oft wir es analogähnlichen Cerebralerkrankungen bei Rückenmarkserschütterung neben bleibenden, im anatomischen Sinne chronisch aufzufassenden Veränderungen auch mit sogenannten functionellen, vorübergehenden, im anatomischen Sinne acuten, heilbar zu werthenden Symptomen zu thun haben. Dann ist aber auch nicht abzusehen, warum nicht leichtere Grade von Erschütterung eben nur sogenannte functionelle Störungen erzeugen und sich rasch und vollkommen ad integrum zurückbilden können; erscheint es uns ja anderseits seit den Arbeiten von Erb,[11]) Hitzig,[12]) Heubner[13]) und zuletzt von Egger[14]) höchst wahrscheinlich, wenn nicht gewiss, dass durch Trauma erst Functionsaufhebung der grauen Substanz und durch eine solche bei langer Dauer sogar trophische Muskelstörungen entstehen können.

* * *

Unter diesem Gesichtspunkte möchte ich, meinen weiteren Ausführungen vorausgeschickt, die Beobachtung eines Falles ein-

schalten, welcher mir das klinische Bild der vielumstrittenen Commotio spinalis wiederzugeben und mir geeignet scheint, ein Typus für acute heilbare Symptome zu sein.

Luk. Franz, 17 Jahre. Einwohnerssohn. Auf die Nervenklinik aufgenommen 1. September 1898.

Keine bemerkenswerthen Vorkrankheiten. Am 1. September 1898 fiel der Patient circa 2 Meter hoch von einer Leiter mit dem Genicke auf ein Gitter.

Kurze Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen.

Sofort nach dem Falle klonische Zuckungen an den Extremitäten.

Die Untersuchung wenige Stunden nachher ergab bei vollkommen intactem Bewusstsein:

Pupillen gleich, eng, reagiren prompt.

Von Seite der Hirnnerven keine Störungen.

Hochgradige Hyperästhesie im Bereiche des Nervus occipitalis major, lebhafter Spasmus der beiderseitigen Nacken- und Halsmuskulatur.

Lebhafte Schmerzempfindlichkeit bei Dreh- und Beugeversuchen des Kopfes.

Leichte Pulsbeschleunigung.

Cheynesstokes Athmen (durch 2 Stunden).

Spatische Paresen aller vier Extremitäten.

Totaler Sensibilitätsverlust bis zur Höhe des Clavicula.

Retentio usinae.

Kein Zeichen einer Wirbelluxation oder Fractur.

Verlauf:

In zwei Tagen kehrt die Beweglichkeit der Extremitäten wieder, jedoch restirt noch deutliche Parese.

Der Tonus der Muskulatur an den unteren Extremitäten deutlich erhöht.

Sehnenreflexe gesteigert, rechts P. Clonus.

Retentio urinae andauernd.

Hyperästhesie im Auricularis und Occipitalis deutlich manent.

Sensibilität am Körper normal.

Langsam verschwinden im Verlaufe von 6 Tagen die verschiedenen angeführten Symptome; restlich verbleibt noch eine ganz leichte Parese der unteren Extremitäten.

Durch weitere 14 Tage verbleibt eine motorische Schwäche des rechten Armes.

Ein Monat später noch lebhafte Druckempfindlichkeit der obersten Halswirbel und sämmtlicher Nervenaustrittspunkte daselbst.

Die Schmerzhaftigkeit bei stärkeren Drehbewegungen des Kopfes führt zu vorübergehender Torticollis, wegen der Patient nochmals das Spital aufsucht.

Später keine wesentlichen nervösen Symptome mehr zu constatiren.

Hier handelt es sich um einen Fall auf das Genick, bei welchem ohne Zeichen einer schwereren Commotio cerebri Symptome auftraten, welche nicht wohl anders als durch Störungen in der Function zum Theile der Medulla oblongata, zum grösseren Theile des Rückenmarkes selbst und der an der supponirten Verletzungsstelle austretenden Nerven aufgefasst werden können.

Der rasche Rückgang ausgesprochener spastischer Paraplegien, totaler Sensibilitätsstörungen vermag nicht die Annahme einer Blutung oder Erweichung zu rechtfertigen. Die die schweren Symptome noch kurze Zeit überdauernde Retentio urinae, leichte Parese des rechten Armes und Schmerzhaftigkeit der obersten Halswirbel vermögen nur als Localzeichen jener Stellen aufgefasst zu werden, deren Erholung von den traumatischen Insulten eine verhältnismässig unbedeutend längere Zeit in Anspruch genommen hat. Die vollständige Restitutio ad integrum mit ihrem Fehlen jeglicher klinischer Anhaltspunkte für eine greifbare histologische Veränderung rechtfertigen die Deutung dieses Falles im Sinne einer reinen Commotio spinalis.

Ich will bemerken, dass die Begriffsumgrenzung der Commotio spinalis gleichgehalten zu werden verdient der der Commotio cerebri, als eines acut heilbaren Zustandes von Functionsstörung in der Leistung des gesammten Organes, beziehungsweise dem Baue des Rückenmarkes angepasst, eines Theilabschnittes desselben.

Kocher[10]) leugnet (in Uebereinstimmung mit Thornburn-Page) das Vorkommen reiner Commotio spinalis als für den Menschen nicht erwiesen. Er verweist auf die geringe Anzahl von Fällen, die nach Trauma die Symptome einer Rückenmarkserschütterung geboten haben und bei deren tödtlichen Ausgang keine Markveränderungen nachgewiesen werden konnten. Fälle, in denen die Dignität der Untersuchung durch die Mangelhaftigkeit der Mittel in Zweifel steht. Kocher gibt zu, dass es vorkommen kann, dass eine einmalige heftige mechanische Erschütterung eine momentane Aufhebung der Function gewisser Theile des Nervensystemes hervorrufen kann und vergleicht die Commotio cerebri, „was aber über diese plötzliche Wirkung des

Stosses hinaus dauernde Symptome macht, müssen palpable anatomisch nachweisbare Veränderungen sein."

Wir können hierin Kocher nur beistimmen, glauben aber durch den von uns beigebrachten Fall erweisen zu können, dass es nach Trauma, wenn auch selten, zu heilbaren, vorübergehenden Symptomencomplexen, i. e. zu reiner Commotio spinalis kommen kann. Sei es, dass die durch ein Trauma gesetzten Inhaltsveränderungen nur so geringe waren, dass ihrer raschen Rückbildung nichts im Wege stand und sich an die primär gesetzte Schädigung kein secundärer Krankheitsprocess grösseren Umfanges angeschlossen, sei es, dass restirende geringgradige anatomisch palpable Veränderungen, wie so oft im Centralnervensysteme durch den Ersatz der Function zu klinischer Heilung gebracht wurden.

* * *

Nach dieser kurzen Einschaltung über vorübergehende im anatomischen Sinne acut heilbare Symptomencomplexe, für deren Substrat eine befriedigende Erklärung noch aussteht, komme ich auf den eigentlichen Theil meiner Ausführungen.

Wir kennen zwei Gruppen traumatischer Rückenmarkserkrankungen, die, wenn auch an ihren Grenzgebieten nicht scharf zu trennen, doch immerhin zwei gesonderte Gruppen bilden: Traumatische Rückenmarkserkrankungen mit gleichzeitiger, bleibender, mechanischer Affection der Wirbelsäule, und solche ohne posttraumatisch nachweisbare Alteration des knöchernen Wirbelskelettes.

Die erstere Reihe von Erkrankungen verfügt über eine reichliche Casuistik und es sind diejenigen, welche wir als partielle und totale Luxationen oder Luxationsfracturen (Kocher) mit Quetschung und Zertrümmerung eines oder mehrerer Rückenmarkssegmente mit mehr oder minder reichlichen Blutungen in und um die Marksubstanz kennen und die ich als complicirte (weil mit Wirbelsäulenerkrankungen complicirt) unmittelbar traumatische Rückenmarkserkrankungen bezeichnen will. Als „unmittelbar traumatisch", weil die Rückenmarkserkrankung sich unmittelbar dem traumatischen Insulte anschliesst.

Viel seltener ist die zweite Gruppe von Rückenmarkserkrankungen nach Trauma, die ich folgedessen richtig als uncomplicirte traumatische Rückenmarkserkrankungen benennen will. Diese Gruppe lässt sich in zwei Reihen von Krankheitsbildern zerlegen, je nachdem die Rückenmarkserkrankung unmittelbar an den traumatischen Insult sich anschliesst, oder erst durch ein anscheinend krankheitsfreies Intervall vermittelt, sich unter dem Einflusse vorangegangener traumatischer Erschütterung entwickelt, bei welchen also die Gewalteinwirkung den Anstoss zur Entwickelung einer chronischen, anatomisch palpablen Rückenmarkserkrankung gegeben hat.

Wir haben demnach uncomplicirte, unmittelbar traumatische Rückenmarkserkrankungen und uncomplicirte, mittelbar traumatische Rückenmarkserkrankungen zu trennen.

Die erste Gruppe der uncomplicirten traumatischen Rückenmarkserkrankungen soll Gegenstand eingehender Untersuchung in vorliegender Arbeit sein und erfährt ihre genauere Begrenzung im nächstfolgenden Abschnitte.

Der zweiten Gruppe rechnen wir zu: die Poliomyelitis anterior chronica post trauma (Erb), die in ihren pathologisch anatomischen Substraten noch völlig unbekannt näher bei den Zellveränderungen in dieser Arbeit abgehandelt werden soll, die multiplen Herderkrankungen, welche sich unter dem Einflusse vorangegangener Traumen entwickeln und das Gliom, die Gliose, Sklerogliose und Syringomyelie nach Trauma.

Vielseitig bekannt, in ihrem Wesen noch vielfach räthselhaft ist die Eigenschaft der verschiedenen Gewebsbestandtheile unseres Körpers auf traumatische Einflüsse mit nachfolgendem pathologisch vermehrtem Wachsthum zu reagiren. Insonderheit wird der Entstehung vieler Geschwülste, den Wucherungen von Knochen und Knorpel etc. oft traumatische Aetiologie zugesprochen. Warum entstehen nach Traumen nicht immer dieselben pathologischen Wachsthumserscheinungen? und wenn, auf welchen Vorgängen basirt ihre Entstehung nach Trauma?

Ich will diese Frage von allgemeiner Bedeutung im Rahmen dieser Arbeit nicht ausspinnen. So weit sie für unsere in Rede stehenden Erkrankungen in Frage kommt, soll die einleitende

Erklärung die Berechtigung erweisen, Krankheitsformen des Nervensystemes unter obigem Titel zusammenzufassen.

Zahlreiche Untersuchungen haben die Betheiligung der Gefässwände nach traumatischer Einwirkung auf das Centralnervensystem erwiesen und ich verweise auf meine bezüglichen Aeusserungen hierüber im Folgenden. Demnächst wird von solchen Gefässveränderungen auch bei multipler Sklerose berichtet (Rossolimo u. A.) und dieselben in Beziehung zur Gliose, dem Gliom und der Sklerose gebracht. Schmaus und Bickeles finden Gliose nach sogenannter Rückenmarkserschütterung. Wenngleich mir trotz der Entwickelung von sklerotischen Herden im Anschlusse an den Verbreitungsbezirk von Blutgefässen der Beweis nicht erbracht scheint, dass Blutgefässveränderungen das alleinige ätiologische Moment für die herdförmigen Plaques bilden, so stehen beide zum mindesten parallel zu einem dritten krankmachenden Momente und beeinflussen sich gewiss wechselseitig pathologisch. Was dieses dritte Moment — die krankmachende Folge nach Trauma ist, ob wir es in angeborenen, prädisponirenden endogenen Eigenschaften der Glia (Ziegler, Jutzler, v. Strümpell) zu thun haben oder ob wir es mit schon krankhaft afficirten Geweben zu thun haben, das wissen wir nicht.

So weit wir unsere eigenen anatomischen Befunde für die in Rede stehende Frage verwerthen können, dürfen wir es als zum mindesten bemerkenswerth hinstellen, dass wir trotz weitgehender Veränderungen aller Gewebsbestandtheile in unseren Fällen gerade die Glia als am wenigsten an degenerativen und regenerativen Vorgängen sich betheiligen sahen und dass auch die Befunde der meisten Experimentatoren sich mit unseren Erfahrungen decken.

Es hat den Anschein, als ob zur specifischen Erkrankung der Glia und ihrer pathologischen Wucherung doch noch andere auslösende Momente zu Trauma und Gefässveränderungen hinzukommen müssen.

Dass aber Fälle multipler Herderkrankung und Syringomyelie als im Anschlusse an Traumen entstehend vorkommen und hiefür das Trauma als ein ätiologischer Factor, wenn auch nicht als der alleinige zur Verantwortung zu ziehen ist, scheint ausser Zweifel.

Die Möglichkeit disseminirter Herde im Rückenmarke nach traumatischer Einwirkung scheint uns nach unseren Befunden (Fink) und den Mittheilungen der Autoren gegeben. Die Thatsache, dass unter Vermittelung eines prodromalen Intervalles sich nach Trauma chronische Veränderungen im Rückenmarksgewebe entwickeln, die erst keine nennenswerthen Symptome machen, später eine Reihe klinischer Krankheitszeichen liefern, scheint uns sehr wohl begründet.

Die Zusammenfassung dieser beiden Momente ergibt uns im Anschlusse an die vorangegangenen Betrachtungen die theoretische Möglichkeit des Entstehens von chronischen Herderkrankungen unmittelbar nach Trauma, wobei wir von der Anschauung ausgehen, dass die pathologisch-anatomische Genese dieser nicht immer dieselbe sein muss, so weit jeweils die Erkrankung der traumatisch afficirten Blutgefässe — dem Bindegewebe — oder der ein pathologisches Wachsthum eingehenden Glia etc. das Substrat der herdförmigen Erkrankungen darstellt.

In diesem Sinne wollen wir auch das Verhältnis der Syringomielie zum Trauma aufgefasst wissen. Hier sind ausserdem noch die Fälle reiner Höhlenbildung ohne pathologisches Wachsthum der Glia im Gefolge des nekrotischen Zerfalles von Rückenmarksgewebe abzutrennen. (Fall Kob.)

Die uncomplicirten, unmittelbar traumatischen Rückenmarkserkrankungen.

Ich fasse unter dieser Bezeichnung jene Erkrankungen des Wirbelhöhleninhaltes zusammen, welche durch Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule sofort oder doch sehr kurze Zeit nachher entstehen und bei welchen eine bleibende Veränderung am Wirbelgehäuse als unmittelbar durch das Trauma erzeugt nicht nachgewiesen werden kann.

Hieher gehören die Folgeerscheinungen am Rückenmarke nach Contusion oder Distorsion der Wirbelsäule.

Als zu diesen gehörig bezeichnet Kocher[10]) auch die seltenen und wenig gewürdigten Contusionen und Zerquetschungen der Zwischenwirbelscheiben, wie dieselben als isolirte Erkrankungen vorkommen können. Ihnen supponirt er Bewegungs- und Belastungsstörungen, localen und ausstrahlenden Schmerz, bezeichnet Vorstehen des Dornes des über der Zerquetschung gelegenen Wirbels mit etwelcher Knickung, Druckempfindlichkeit der anstossenden Wirbel als charakteristische Krankheitszeichen.

Wir können dem noch als neue Beobachtung hinzufügen, dass im Gefolge solcher Rückenmarksverletzungen mittelbar traumatisch spät noch Wirbelsäulenerkrankung sich anschliessen kann, wo unmittelbar post Trauma gar keine Anhaltspunkte für eine Wirbelsäulenaffection vorlagen (Spondylitis traumatica Kümmel[15]), chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung nach Trauma (Bechterew).

Die nervöse Symptomatik unserer Erkrankungen ist eine ebenso vielgestaltige wie die aller anderen herdförmigen Rückenmarkserkrankungen.

Aus unseren Beobachtungen und der Literatur geht hervor, dass wir es wohl vorwiegend mit herdförmiger Erkrankung jener Rückenmarksgebiete zu thun haben, die den von der Gewalteinwirkung meist betroffenen Wirbelsegmenten entsprechen, wenn auch sowohl experimentelle Untersuchungen wie Beobachtungen am Menschen erwiesen, dass auch in mehr oder minder entfernt davon liegenden Rückenmarksgebieten sich noch oft schwerere Veränderungen, seien es primäre degenerative Processe an Mark und Wurzeln, seien es Blutungen oder auch nur Veränderungen im feineren Baue der Ganglienzellen vorfinden.

Diese Erscheinung ist ja auch an und für sich verständlich, wenn man die Gewalt bedenkt, die gewöhnlich bei Wirbeltraumen zu Rückenmarkserkrankung führt und deren Kraftwellen sich vom Orte der Einwirkung aus auch den übrigen Abschnitten der Wirbelsäule und ihres Inhaltes mittheilen.

Unsere Beobachtung Fink illustrirt klinisch und anatomisch eine derartige weitverbreitete Affection des Wirbelhöhleninhaltes und ebenso entsinne ich mich eines Falles, bei welchem Fall auf das Gesässe vollkommene Paraplegie aller vier Extre-

mitäten und später vorwiegend in den unteren localisirten Krankheitserscheinungen hervorrief.

Soll so einerseits gezeigt werden, dass nach Trauma auf die Wirbelsäule disseminirt Krankheitsherde im Rückenmarke erzeugt werden können, so führt andererseits die Klinik unserer Verletzungen unter Berücksichtigung der Mechanik zu neuen Anschauungen.

Mit Recht haben Kocher[10]) und nach ihm Lax und Müller[16]) auf die Merkwürdigkeit hingewiesen, dass gerade derartige Verletzungen den Sitz der Markläsion im Halsmarke aufweisen. Schon Minor, Parkin Thornburn, Leyden*) berichten fast ausschliesslich von Läsionen im Halsmarke und Kocher versuchte eine Erklärung für das Phänomen der häufigen Halserkrankung damit zu geben, dass eben die Halswirbelsäule der beweglichste Theil der ganzen Wirbelsäule ist, dass eben dort die stärkste Verschiebung zwischen den einzelnen Wirbeln zu Stande kommt und damit Gelegenheit gegeben wird, dass bei Traumen es leicht zu Zerreissungen von Gefässen umschriebener Markabschnitte kommt, ohne dass später von einer solchen vorübergehenden Ueberstreckung der Halswirbelsäule etwas bemerkbar wäre.

Lax und Müller weisen ausserdem darauf hin, dass auch andere Erkrankungen des Rückenmarkes, wie die spinale Muskelatrophie und die Syringomyelie, in den unteren Halssegmenten ihren Hauptsitz haben.

Wir fügen dem noch hinzu, dass auch für die meisten Fälle der amyotrophischen Lateralsklerose die Erkrankung des ersten motorischen Neurons vorwiegend die in Rede stehenden Segmente des Halsmarkes zuerst betheiligt als auch später am schwersten erkrankt erscheinen lässt.

Anton[17]) hat auf dem Naturforschercongresse vom Jahre 1897 ebenfalls mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die Armbahn jedenfalls unter den Bestandtheilen der motorischen Nervencentralapparate anatomisch die meisten Chancen zur Erkrankung hat.

Lax und Müller schliessen aus ihren Ueberlegungen, dass die unteren Halssegmente, abgesehen von der vermehrten Beweglichkeit der ihr zugehörigen Wirbelabschnitte überhaupt,

*) Cit. nach Kocher und Lax-Müller.

einen Locus minoris resistentiae für Erkrankungen des Rückenmarkes bilden und dieser Umstand bei der angezogenen Frage mitberücksichtigt werden soll.

Auch wir können über eine ganze Reihe (Beobachtungen Höfer, Laznik, Fink, Lorenz, Kob) von traumatischen Fällen mit dieser Localisation bei intactem knöchernen Skelete berichten. Wenn wir auch unumwunden zugeben, dass direct auf die Halswirbelsäule einwirkende Traumen unmittelbar viel leichter Verletzungen der darunterliegenden Markabschnitte ohne Verletzungen der Wirbelsäule hervorbringen können, als in anderen Wirbelsäulenabschnitten, so fällt uns doch auf, dass meines Wissens nur ganz vereinzelt Fälle von Erkrankung des Dorsalmarkes vorliegen (unter meinen Fällen nur ein einziger — Beobachtung Koroschek), welche nicht mit Wirbelverletzung einhergegangen wären, dass wir aber sehr oft in die Lage kommen, anzunehmen, dass Kranke mit traumatischen Erkrankungen des unteren Halsmarkes entweder in einem Theile oder der ganzen Dorsalwirbelsäule von der einwirkenden Gewalt (z. B. bei einem Falle) betroffen worden sind. Es greift ja auch in der Mehrzahl der Fälle die Verletzung durch Fall aus der Höhe vermöge der Wölbung des Rückens und der Dorsalwirbelsäule in diesem letzteren Bereiche an und spricht ja die diesen Verletzungen zukommende Eigenthümlichkeit, sehr häufig gar keine äusseren Merkmale zu hinterlassen, auch schon an und für sich dafür, dass die Gewalt nicht auf einen einzelnen Punkt, vielmehr auf grössere Abschnitte der Wirbelsäule, beziehungsweise des Rückens vertheilt war.

Es scheint uns also aus unseren Erfahrungen und den aus der Literatur gesammelten Beobachtungen hervorzugehen, dass bei Traumen eines Abschnittes oder der ganzen Dorsalwirbelsäule, dann, wenn nicht eben grobe Veränderungen am knöchernen Skelete und damit naturgemäss auch an den darunterliegenden Weichtheilen vorhanden sind, die Markläsion wenigstens in ihrer stärksten Intensität nicht im Dorsalmarkgebiete, sondern eben an jener Prädilectionsstelle am Halsmarke sich vorfindet.

Wir haben uns für dieses Vorkommnis eine Erklärung zurechtgelegt. Wenn wir einen solchen Erklärungsversuch wagen,



sind wir uns wohl bewusst, dass es bei den einschlägigen complicirten Verhältnissen eben nur ein Versuch sein kann.

Zwei Momente sind jedenfalls in Betracht zu ziehen, einmal der Umstand, dass die Brustwirbelsäule gegenüber der unteren Halswirbelsäule ein verhältnismässig starres System darstellt, welches ziemlich unvermittelt in die viel biegsamere Halswirbel-

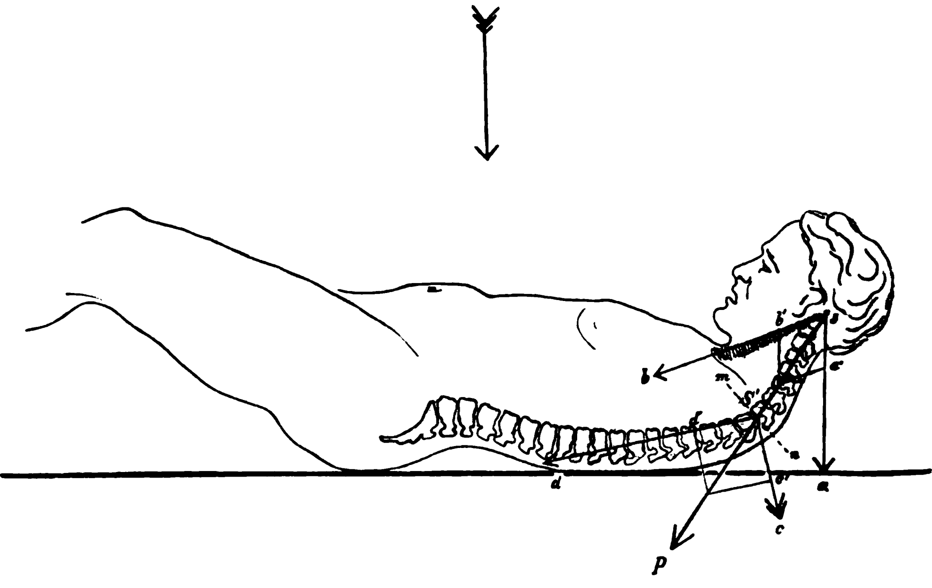


Fig. 1. Fall auf den Rücken.

Sa fortwirkende Fallgeschwindigkeit,
Sb Muskelzug des gebeugten Kopfes,
SP Resultirende dieser beiden Kräfte,
mn virtuelle Trennungsebene zwischen starrer Brust- und beweglicher Halswirbelsäule,
c und d die Componenten der in mn wirkenden Resultirenden.

säule übergeht. Bei Fall auf den Rücken trachtet die Schwerkraft den in solchen Fällen ja immer reflectorisch gegen den Rumpf gebeugten Kopf und die Halswirbelsäule nach Ruhigstellung der Brustwirbelsäule auf der Unterlage mit der gleichen Schnelligkeit noch fortzubewegen. (Sa Fig. 1 im Texte.) Fallgeschwindigkeit des Kopfes (Sa_1) und reflectorischer Muskelzug im Sinne der Kopfbeugung (Sb_1) ergänzen sich zu einer Resultirenden (SP), welche gleichsinnig der Längsaxe der Hals-

wirbelsäule wirkt und an der virtuellen Trennungsebene (m n) zwischen starrer Brust und beweglicher Halswirbelsäule (ihrem Angriffspunkte) in zwei Componenten zerfällt, eine, welche durch die Compressibilität des gesammten Dorsalwirbelapparates aufgehoben wird (S_1 d), die zweite, welche activ im Sinne einer Verschiebung der letzten Halswirbel dorsalwärts zu wirken trachtet (S_1 c).

Dass es bei einer solchen, wenn auch nur geringen und vorübergehenden Dislocation der Wirbelkörper oder Entfernung der hinteren Wirbelumgrenzungen zu Zerreissungen und Quetschungen des Rückenmarkes und seiner Häute kommen kann, erscheint uns eine selbstverständliche Annahme.

In diesem Sinne wollen wir die durch directe Gewaltwirkung auf die Halswirbelsäule entstehenden Markläsionen von den zum mindesten ebenso häufigen, wenn nicht häufigeren indirecten Läsionen des Halsmarkes durch Traumen auf die Brustwirbelsäule unterschieden wissen, und glaube ich, dass sich diese Thatsache sehr wohl als dritte in der Erklärung für die Häufigkeit der traumatischen Halsmarkläsionen neben der von Kocher, Lax und Müller*) anreihen lässt.

Bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse scheint es mir wichtig, gerade auf die Dürftigkeit unserer Erfahrungen bezüglich der Mechanik der Wirbelsäulentraumen hinzuweisen und möchte betonen, dass hierauf insbesondere auch seitens chirurgischer Forschung ein besonderes Augenmerk zu richten sehr nöthig ist.

Die physiologischen Krümmungen der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte, die Verschiedenartigkeit der Beweglichkeit derselben, die verschiedene Stellung der Gelenkfortsätze und Dornfortsätze in den einzelnen Höhen und endlich Richtung, Intensität und Angriffspunkt des Trauma und die Art der verletzenden Masse sind eine Reihe von Factoren, die in ihrem Zusammenspiel das Trauma als solches näher umschreiben. Aus der Berücksichtigung dieser Umstände werden sich, wie ich glaube, interessante und werthvolle Zusammenhänge mit der Klinik der Markverletzungen ergeben.

---

*) Loc. cit.

Andererseits muss auch die experimentelle Erforschung der eben angedeuteten Lücke in unseren Kenntnissen angeregt werden. Die Mechanik bei Verletzungen durch Fall auf das Gesäss auf einfache Verhältnisse zurückzuführen und die Eigenart der hierbei entstehenden Läsionen auf mechanischem Wege abzuleiten bietet zu grosse Schwierigkeiten, als dass sie im Rahmen dieser Arbeit weiter ausgeführt werden könnte.

* * *

Inwieweit es der klinischen Diagnostik zusteht, die posttraumatischen Erkrankungsbilder schon klinisch auf bestimmte pathohistologische Veränderungen zu beziehen, wird Gegenstand der Erörterung im histologischen Theile der vorliegenden Arbeit sein.

Im Folgenden bringe ich in Kürze eine Ueberschau über die auf der Klinik meines Lehrers, Professor Anton, in den letzten Jahren zur Beobachtung gekommenen Fälle, von deren Einzelheiten ich schon Einiges antecipando meinen Erörterungen als Beleg hinzugefügt habe.

Fall I.

Contusion der Wirbelsäule, Spondylitis traumatica. Milde Querschnittserkrankung der mittleren Medulla spinalis dorsalis.

Korosch. Franz, 24 Jahre, Taglöhner. Aufgenommen am 18. November 1897.

Kein Hereditarier, keine Vorkrankheiten.

Fall auf einen Steinehaufen im 17. Lebensjahre, Fall auf den Rücken vom Pferde.

Kurzer Bewusstseinsverlust.

Unmittelbare Folgeerscheinungen:

Unterleibsschmerzen, Gürtelgefühl, rechtsseitige Extremitätenparese, Athembeschwerden, Incontinentia alvi, Parästhesien an allen vier Extremitäten.

Verlauf: Allmähliche Besserung während eines Jahres.

Ein leichter Gibbus entwickelte sich und mässige Paresen der unteren Extremitäten verblieben.

Später zunehmende Krümmung der Wirbelsäule unter Schmerzen.

Dermalen klagt Patient über Schmerzen in der Tiefe des Abdomens und am Rücken, manchmal in den oberen Extremitäten stechenden Charakters. Beim Rückwärtsneigen des Kopfes Stechen, zwischen den Schulterblättern, beim Erheben des Armes Parästhesien in der linken Achselhöhle. Gefühl von Ameisenlaufen in den unteren Extremitäten, zeitweilig daselbst auch Gefühl von Todtsein.

Keine Urinbeschwerden, Erschwerung des Analverschlusses, öftere Pollutionen, keine libido sexualis bei erhaltener Potenz.

Status präsens.

Innere Organe normal.

Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, die grösste Convexität entspricht dem Dornforsatze des VI. Brustwirbels.

Compensatorische Verkrümmung der unteren Brustwirbelsäule nach links, deutliche Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule.

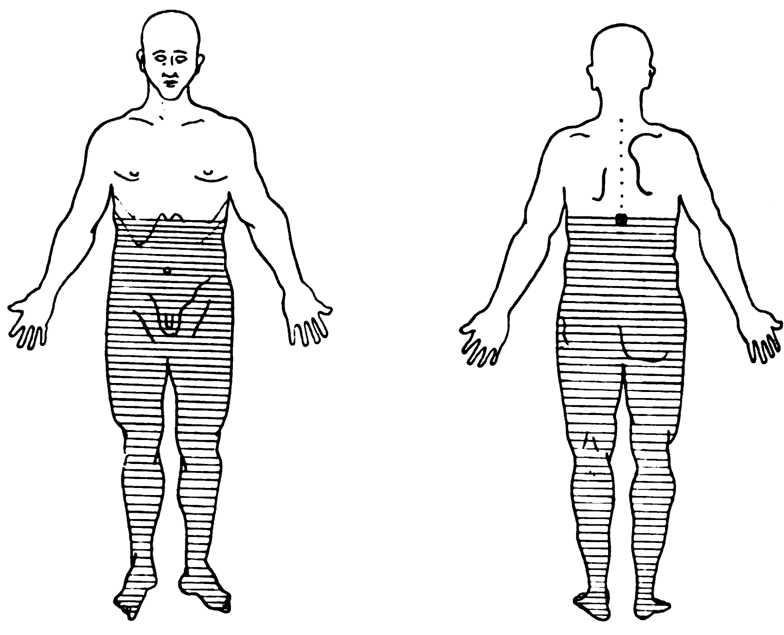


Fig. 2. Korosch. Franz (Fall 1.) Sensibilitätsstörung, Vorderansicht.

Fig. 3. Korosch. Franz (Fall 1.) Sensibilitätsstörung, Rückansicht.

≡ Anästhesie für alle Sensibilitätsqualitäten.

Hirnnerven intact, an den oberen Extremitäten keine nennenswerthen Symptome.

Aufsetzen gelingt nicht ohne Unterstützung, Bauchhaut- und Cremasterreflexe beiderseits fehlend.

Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe beiderseits lebhaft gesteigert, leichte Steigerung des Muskeltonus an den unteren Extremitäten.

Spastische Parese beider Beine, Gangstörung spastisch-paretisch.

Die Sensibilität in allen Qualitäten bis zur Höhe des Processus xyphoideus vorne und rückwärts bis zum VIII. Brustwirbeldorn hosenförmig herabgesetzt.

Epikrise: Die Wirbelaffection, welche hier vorliegt, charakterisirt sich dadurch, dass aus anfänglich unscheinbaren Symptomen, die nicht auf irgendwelche Betheiligung des Wirbelapparates hindeuteten, vielmehr nur auf leichte Betheiligung des Markes und einzelner Wurzeln verwiesen, nach Jahr und Tag ein Gibbus progredienter Art unter Schmerzen im Dorsalabschnitte der Wirbelsäule sich entwickelte.

Diese Affection, die wir seit Kümmel,[15, 18]) Schede,[10]) Henle[20, 21]) als traumatische Spondylitis kennen gelernt haben, verlief auch in unserem Falle langsam, nachdem sich ein Theil des anfänglichen nervösen Symptomencomplexes eingeengt hatte, im Anschlusse an eine durch das Trauma erzeugte Schädigung des nervösen Centralorganes. Die Eigenthümlichkeit der Erkrankung, dass nach einer Zeit, wo bereits bei supponirter Wirbelverletzung ein Knochenkallus als gebildet gedacht werden muss, eine Erweichung der entsprechenden Wirbelstücke eintritt (Schede), kommt auch unserem Falle zu, wenngleich wir nicht in der Lage sind, die genaue Länge der verstrichenen Zeit anzugeben.

Henle bemüht sich darzuthun, dass die in Rede stehende chronische Wirbelaffection eine Folge der gesetzten Rückenmarkserkrankung sei, dass ähnlich wie die spinale Kinderlähmung die Ursache von Erweichungsprocessen in der Wirbelsäule (Heine*), wie dies von der Tabes nachgewiesen (Krönig*), hier nervöse Störungen supponirt werden müssen. Uns scheint die Annahme vasomotorischer Störungen, wie sie Henle in Analogie mit Recklingshausen's Aetiologie der Osteomalacie annimmt, viel Wahrscheinliches für sich zu haben. Das Verhalten des Knochenwachsthums nach Verletzung der zugehörigen Nervenleitung ist ja durch die Untersuchungen von Nasse, Kassowitz, Schiff wesentlich alterirt, und scheint mir das Resultat dieser Untersuchungen Verlängerung, Verdickung, grössere Biegsamkeit, Verringerung des specifischen Gewichtes der Knochen, welche von den Autoren ebenfalls auf vasomotorischer Grundlage entstanden gedacht werden, immerhin ebenfalls ein Hinweis, dass die Verwüstung nervöser Leitungsbahn nicht gleichgiltig für das Wachsthum des Knochens

*) Cit. nach Henle loc. cit.



ist, der vielleicht selbst durch Fissuren oder sonstige geringere traumatische Schädigungen sich in einem pathologisch veränderten Zustande befindet.

Ich kann nicht umhin, hier auch auf die feststehenden Thatsachen der bei Syringomyelie auftretenden Wirbelsäulenerkrankungen hinzuweisen und der Fälle zu gedenken, welche in grösserer Zahl in letzter Zeit als Ankylose der Wirbelsäule und deren Verkrümmung mit traumatischer Aetiologie von Bechterew u. A. beschrieben wurden, die ebenfalls mit ausgesprochenen nervösen Symptomen einhergehen und in deren Literatur der Hinweis auf die nervöse Aetiologie gewisser Erkrankungen des Wirbelapparates nicht fehlt.*)

Die Zertrümmerung der Bandscheiben nach Wirbeltrauma, die einer langen Dauer zur Ausheilung bedarf (Kocher), ist wohl geeignet, uns ebenfalls darauf hinzuweisen, dass nach Läsion der Bandscheiben unter dem Eindrucke fortdauernder Belastung (wie dies in Fällen von Kümmel und in dem Falle von Henle statthat) sich Deformitäten in Form eines Gibbus ausbilden, die ganz ähnliche Symptome machen wie unsere traumatische Spondylitis. Ich meine, dass — Sectionen über traumatische Spondylitis stehen aus — diese Bandscheibenaffection ein berücksichtigenswerthes Element für die Beurtheilung solcher Fälle ist, und kann mich im Falle Korosch. nicht mit voller Sicherheit für das eine oder das andere entscheiden.

Was die nervösen Erscheinungen in unserem Falle anlangt, so verweisen uns die verhandenen motorischen und sensiblen Symptome auf eine Querschnittserkrankung milder Art in der Höhe der mittleren Brustwirbel, wobei uns der Culminationspunkt des Gibbus am sechsten Dorsalwirbel als weiterer diagnostischer Behelf dienlich ist.

Stärkere Bewegungen in der Wirbelsäule verursachen auch hier wie in Henle's Fall Stechen und Schmerzen mit Parästhesien.

---

*) Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien die jüngste Publication Bechterew's von Ankylose der Wirbelsäule als Secundärerscheinung eines chronisch meningitischen Processes.



Fall II.

Contusion der Wirbelsäule, Spondylitis traumatica, Querschnittserkrankung des fünften Lumbalsegmentes (mit Andeutung des Brown-Sequard'schen Typus).

Paur. Andreas, 42 Jahre, Knecht. Aufgenommen den 17. Juni 1898.

Keine bemerkenswerthen Vorkrankheiten.

Ende November 1897 erhielt Patient durch die Deichselspitze eines Gespannes einen wuchtigen Schlag von rückwärts gegen die Wirbelsäule, stürzte zu Boden, wurde eine Strecke weit mitgeschleift und war durch kurze Zeit bewusstlos.

Sofort nach dem Unfalle sollen beide Füsse von (schlaffer) Lähmung befallen gewesen sein. Gleichzeitig bestanden starke Schmerzen im Kreuze. Keine Krämpfe, keine Urin- oder Stuhlbeschwerden, keine Sensibilitätsstörungen. (?)

Dieser Zustand hielt ungefähr ein Monat an und hat sich im Verlaufe eines halben Jahres wesentlich gebessert.

Dermalen klagt Patient über Steifigkeit und Schwäche in beiden Beinen, Erschwerung des Ganges, mässige Schmerzen im Kreuze. leichte Ermüdbarkeit beim Gehen, keine Parästhesien oder Sensibilitätsdefecte.

Status präsens:

Mittelgross, mässigkräftig. Interner Befund normal. Die Wirbelsäule im Bereiche des XII. Brust- bis III. Lendenwirbels kyphotisch vorgewölbt, die grösste Vorwölbung entspricht dem Dornfortsatze des I. Lendenwirbels, Druck und Schlag auf diese Theile der Wirbelsäule sind etwas schmerzhaft.

Hirnnerven intact.

Bewegungsfähigkeit der oberen Extremitäten, sowie deren Muskelvolumen, Reflexe und Sensibilität normal, desgleichen die Bauchmuskeln und deren Reflexe, Cremasterreflexe lebhaft.

Patellarsehnenreflexe rechts gesteigert, links auslösbar.

Achillessehnenreflexe: rechts Fussclonus, links schwach auslösbar.

Plantarreflex beiderseits auslösbar.

Die Muskulatur beider unteren Extremitäten ziemlich kräftig.

Muskeltonus deutlich erhöht, besonders im Quadriceps. Fibrilläres Zucken, in geringerem Grade im Waden.

Keine Atrophien.

Functionen: in den Fuss- und Kniegelenken mit nahezu normaler Kraft.

Der rechte Fuss in Peroneusstellung, Pronation und Lateralflexion ist rechts unmöglich, Dorsalflexion paretisch, links normale Bewegungsfähigkeit, Zehenbewegungen rechts unmöglich, links normal.

Hallux, zweite und dritte Zehe befinden sich rechts in gespreizter Stellung.

Zehen beiderseits cyanotisch und kühl.

Gesässmuskulatur intact, Glutealreflexe fehlen.

Leichte Abstumpfung der Tastempfindung, an der Aussenseite des rechten Unterschenkels ist die einzige auffindbare Sensibilitätsstörung.

Epikrise: Auch in diesem zweiten Falle finden wir neben einer rasch sich zu einem geringgradigen nervösen Symptomenbilde einengenden Rückenmarksläsion eine anfangs sich nicht näher markirende Skeleterkrankung, die sich als kyphotische Verkrümmung kennzeichnet, und andauernd von Schmerzhaftigkeit bei Druck und Schlag begleitet ist, eine Spondylitis traumatica. Diesmal abweichend von den meisten Befunden der Autoren im Lendengebiete. Die abweichende Localisation erklärt sich wohl ungezwungen aus dem Umstande, dass hier eine stossende Gewalt mit beschränkter Angriffsfläche — Wagendeichsel — eingewirkt hat.

Die nervösen motorischen und sensiblen Symptome verweisen auf einen vorwiegend rechtsseitig, und zwar in der Höhe des unteren Theiles des fünften Lumbal- und oberen Theiles des ersten Sacralsegmentes localisirten Erkrankungsherd.

Das relative Freibleiben der Dorsalflexion (Tibialis) und die Intactheit des Achillessehnen- und Plantarreflexbogens begrenzen die Läsion nach oben und unten zwischen dem vierten Lumbal- und dem ersten Sacralsegmente.

Gegen eine schwerere Erkrankung der Wurzeln allein spricht die Begrenztheit der Läsion, die centrale Art des Functionsausfalles und die Steigerung der Reflexe auf der kranken Seite.

Fall III.

Fall auf das Gesäss, Contusion der Wirbelsäule, Halbseitenläsion im zehnten Dorsalsegmente.

Jur. Gregor, 53 Jahre, Taglöhner. Aufgenommen am 15. Juli 1898.

Kein Hereditarier, keine wesentlichen Vorkrankheiten.

Im August 1897 fiel er von einem Heuschober direct auf das Gesäss; kein Bewusstseinsverlust.

Unmittelbar nach der Verletzung war das rechte Bein gelähmt, das linke konnte paretisch bewegt werden.

Hernach bestand starkes Brennen in der Bauchgegend, geringe Schmerzen im Kreuz und durch 14 Tage Rententio urinae. Nach drei Wochen konnte Patient mit Krücken bereits gehen, hierbei blieb das rechte Bein schwächer als das linke, es stellten sich Parästhesien an der Aussenseite beider Oberschenkel ein, die Retentio verwandelte sich in Incontinenz, später verschwand auch diese.

Bei einer unvorsichtigen scharfen Streckung der Wirbelsäule um Weihnachten 1898 verspürte er starkes Brennen in der Tiefe der rechten Bauchseite, und von da ab bemerkte er, dass der Urin schwer abgehe, jedoch fühlt er den Abgang des Harnes und derselbe fliesst im Strahle ab.

Seit dieser Zeit sei er auch impotent und ermangle der Pollutionen.

Die Beweglichkeit der Beine hat sich gebessert; mitunter verspürt er noch ein Zucken in den Muskeln und ein krampfhaftes Zusammenziehen, respective Reissen.

Status präsens:

Mittelgross, kräftig, mässig ernährt. Interner Befund normal. Wirbelsäule intact, mittlere Lendenwirbel auf Druck etwas schmerzhaft.

Hirnnerven intact, desgleichen Thorax und obere Extremitäten.

Epigastrischer Reflex links deutlich, rechts spurweise unlösbar, hypogastrische Reflexe fehlen, Cremasterreflex beiderseits deutlich.

Patellarsehnenreflexe links gesteigert, rechts Knieclonus; Analsehnenreflex links gesteigert, rechts Fussclonus angedeutet; Plantarreflex lebhaft; Glutealreflex beiderseits gesteigert; Analreflex auslösbar,

Aufrichten aus liegender Stellung gelingt nicht ohne Unterstützung.

Das Volumen der unteren Extremitäten nicht wesentlich alterirt, Tonus eher vermindert, lebhaftes fibrilläres Zittern der Gesammtmuskulatur der unteren Extremitäten.

Functionen: Beugen im Hüftgelenke rechts mehr als links paretisch, Ab- und Adduction beiderseits möglich, Rotation rechts und links, Beugen und Strecken im Kniegelenk und die Bewegungen in den Sprung- und Zehengelenken beiderseits erhalten (rechts und links).

Keine trophischen Störungen der Haut.

Die Tast- und Schmerzempfindung an der Innenseite des linken Beines herabgesetzt, desgleichen im Bereiche des linken spermaticus externus, in der vorderen unteren Bauchgegend links bis zur Höhe des Nabels.

Die Temperaturempfindung an der Innenseite des linken Beines herabgesetzt, in der linken unteren Bauchgegend fehlend.

Beim Gehen hinkt er mit dem rechten Beine etwas nach und zieht dasselbe nach wie ein Hemiplegiker.

Deutliche Druckempfindlichkeit beider Hoden.

Verlauf: Zeitweise exacerbirende Schmerzen vorwiegend in der Tiefe des Abdomens, aber auch in der Streckmuskulatur der rechten unteren Extremitäten, Cruralis und Ischiadicus rechts auf Druck schmerzhaft; zeitweilig heftige Contractionen und clonusartige Zuckungen am rechten Beine und Gürtelgefühle in der Gegend unterhalb des Rippenbogens.

Epikrise: Ein Fall auf das Gesäss erzeugte als unmittelbare Folge ohne palpable Verletzung der Wirbelsäule

motorische Lähmung vorwiegend des rechten, in leichterem Grade auch des linken Beines, Schmerzen in der Bauchgegend und Retentio urinae, rasche Besserung der motorischen Symptome vergesellschaftet sich mit sensiblen Reizerscheinungen an beiden Beinen. Eine neuerliche Verschlimmerung des Zustandes wird auf eine unvorsichtige Bewegung in der Wirbelsäule zurückgeführt.

Dieser Erkrankungszustand bietet interessante Ausblicke auf die Mechanik der Wirbelverletzungen, beziehungsweise Wirbeltraumen mit Marksymptomen bei Fall auf das Gesäss.

Was eine Wirbelaffection in unserem Falle anlangt, kann wohl mit Sicherheit das Bestehen einer schwereren partiellen oder gar totalen Fraktur oder Dislocation ausgeschlossen werden. Die Frage nach der Entstehung der Marksymptome wird wohl im Sinne einer Wirbelcontusion beantwortet werden können, d. h. wir haben es mit Marksymptomen zu thun, welche durch die directe mechanische Erschütterung ausgelöst wurden.

Die nervösen Erscheinungen sind seltener und charakteristischer Art. Was die Höhe der stärksten Läsion anlangt, so haben wir dieselbe über dem intacten Reflexbogen für den Patellarsehnenreflex zu suchen.

In den Bereich der motorischen Ausfallserscheinungen einzubeziehen sind noch die Parese der Bauchmuskulatur und das Fehlen der hypogastrischen Reflexe (10. bis 12. Dorsalsegment, Dinkler), während nach oben hin die Intactheit des epigastrischen Reflexbogens die Läsion im Wesentlichen gegen ein gesundes neuntes Dorsalsegment abgrenzt. Dementsprechend finden wir Steigerung der unterliegenden Reflexe mit Ausnahme des auslösbaren Analreflexes und motorische Paresen der unteren Extremitäten. Die Sensibilität zeigt leichte Herabsetzung im Bereiche des zehnten Dorsal- bis vierten Lumbalsegmentes einer Seite, und zwar der der schwerer betroffenen motorischen entgegengesetzten, vollkommenes Fehlen der Temperaturempfindung in dem Bereiche des rechten zehnten Dorsal- bis ersten Lumbalsegmentes. Es verweisen uns demnach auch die sensiblen Störungen an eine obere Grenze der Läsion unter dem neunten Doralsegmente.

Die Anordnung der motorischen und sensiblen Erscheinungen zeigt einen, wenn auch nicht ganz reinen Brown-

Sequard'schen Typus.*) Die Ausbreitung der anatomischen Veränderungen werden wir entsprechend diesen klinischen Thatsachen uns als die rechte Hälfte des Rückenmarkes treffend vorzustellen haben und in der Ausdehnung am Querschnitte eine Tangirung vorwiegend des Seitenstranges der rechten, in geringerem Grade der linken Seite, des rechten Hinterhornes und der angrenzenden Wurzeleintrittszonen annehmen. Hierdurch werden einerseits die motorischen spastisch-paretischen Zustände, die schwere Schädigung der Temperaturempfindung im zehnten Dorsal- bis ersten Lumbalsegmente und die leichten Tastsinns- und Schmerzempfindungsstörungen erklärt. Dass auch die Vordersäulen des Rückenmarkes nicht verschont geblieben sind, erweisen uns die über die ganzen unteren Extremitäten verbreiteten fibrillären Zuckungen als Ausdruck einer, wenn auch geringgradigen Schädigung.

Bei dem sonst völligen Intactsein der unteren Sacralsegmente und deren Nervenwurzeln und der Begrenzung der Läsion in der oben angedeuteten Weise muss die angebliche in der Zeit der Reconvalescenz eingetretene Impotenz möglicherweise als eine Erscheinung des Alters aufgefasst werden, deren Eintritt vielleicht durch die traumatische Erschütterung auch der sacralen Centren beschleunigt wurde.

Fall IV.

Contusion der Wirbelsäule, partielle Läsion des fünften Cervicalsegmentes mit disseminirten kleineren herdförmigen Erkrankungsherden in den unteren Halssegmenten (indirecte Markläsion).**)

H. J., 45 Jahre, Taglöhner; aufgenommen 7. Juli 1898.

Kein Hereditarier, keine nennenswerthen Vorkrankheiten.

Am 6. Juli Sturz von einem Kirschbaume circa 10 Meter, Bewusstlosigkeit durch kurze Zeit. Unmittelbar nachher konnte er die Hände nicht mehr ausstrecken, dieselben lagen in gebeugter Stellung dem Körper adducirt an, desgleichen waren die Beine gelähmt; es bestand retentio urinae.

*) Eine ähnliche Beobachtung machte Henle (Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie I, S. 409) ebenfalls bei einem Sturze auf das Gesäss.

**) Siehe Seite 393.

Pat. war erst auf der chirurgischen Klinik aufgenommen, woselbst folgende Beobachtungen gemacht wurden:

Lebhafte Schmerzen im Nacken, in der Gegend der unteren Halswirbel am stärksten, dortselbst lebhafte Druckempfindlichkeit und anscheinend eine Deviation eines Wirbeldornes.

Es besteht vollkommene Lähmung beider Arme. An den Beinen kann Pat. die Zehen am rechten Fusse flectiren, leichte Beugungen im Kniegelenke ausführen.

Die Sensibilität ist mit Ausnahme des palmaren Theiles des Vorderarmes und radialen der linken Hand überall erhalten.

Patellarsehnenreflexe gesteigert, Bauchreflexe vorhanden, Cremasterreflexe fehlen.

Retentio urinae et alvi.

Verlauf auf der chirurgischen Klinik. Nach Anlegung einer Extension bessern sich auffällig die Schmerzen, es entsteht Incontinentia urinae, langsam kehrt erst in den Fingern, später auch in den proximalen Gelenken des rechten Armes die Beweglichkeit wieder, insbesondere erscheint die Wirkung des Supinator, später des Biceps erheblich kräftiger.

Am 6. August wird Pat. der Nervenklinik zutransferirt.

Status präsens:

Mittelgross, kräftig, gut genährt, interner Befund normal. Am Knochensysteme nichts Bemerkenswerthes, keine Deviation oder Complication an der Wirbelsäule, siebenter, achter Hals- und erster Dorsalwirbel druckempfindlich, ebenso die Wirbelsäule vom zehnten Dorsalwirbel abwärts.

Supra- und intrascapularis links flacher als rechts.

Pectoralis beiderseits im Tonus und die mechanische Muskelerregbarkeit wesentlich erhöht.

Tonus der Beuger an den Oberarmen erhöht, der der Strecker schlaff.

Triceps- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert.

Biceps und Brachialis int. zeigen rechts fibrilläre Zuckungen und sind links deutlich atrophisch. Die kleinen Handmuskel links unbedeutend atrophisch, rechts deutlich atrophisch, besonders der Kleinfingerballen.

Functionen: Der rechte Arm wird gut gehoben, Strecken > als Beugen beides, sowie Functionen im Handgelenke paretisch, Fingerbewegungen frei.

Der linke Arm kann nur wenig erhoben werden, Beugen und Strecken in allen Gelenken, sowie Supination und Pronation nur spurweise möglich.

Tast- und Berührungsempfindung im Bereiche des Vorderarmes links fehlend, des Oberarmes die Tastempfindung herabgesetzt, die Berührungsempfindung erhalten.

Die Schmerzempfindung an der ganzen linken oberen Extremität fehlend.

Bauchmuskeln functioniren kräftig.

Erheben der Beine von der Unterlage gelingt.

Beuger > als die Strecker der Oberschenkel und die motorischen Functionen in den Sprunggelenken paretisch.

Die Bewegungsfähigkeit der kleinen Fussmuskeln und der langen Zehenmuskeln intact.

Die Berührungs- und Tastempfindung ist in einer handbreiten Zone rechts in der Höhe des II. und III. J. R., links des IV. und V. J. R. abgestumpft.

Die Schmerzempfindung ist an der Hinterfläche der Unterschenkel leicht abgestumpft.

Bauchhaut- und Cremasterreflexe herabgesetzt, Plantarreflexe links erhöht, rechts auslösbar.

Patellarsehnenreflexe clonisch auslösbar, beiderseits Fussclonus.

Verlauf: Die Parese der Beine wird geringer, so dass Pat. leidlich spastisch paretisch zu gehen im Stande ist, die Adductionsstellung der Arme löst sich, die Sensibilität verändert sich nicht wesentlich, zeitweilige Schmerzen in der Schultergegend persistiren.

Epikrise: In diesem Falle handelt es sich um eine schwierigere Diagnose der Wirbelsäulenverletzung. Die anfänglich anscheinende Deviation des Wirbeldornes wurde später nicht mehr wahrgenommen. Es wäre demnach an die Fraktur eines Dornfortsatzes zu denken, da Fraktur eines Wirbels mit Rücksicht einerseits der geringen Symptome an dem Skelete, andererseits der rasch und bedeutend sich rückbildenden Symptome von Seiten der Medulla kaum angenommen werden darf. Wenn man aber berücksichtigt, dass isolirte Frakturen der Dornfortsätze sehr selten sind, sich vermöge der oberflächlichen Lage der Verletzung wohl fast immer mit starker Schwellung, Suffusionen, falscher Beweglichkeit und häufig auch Crepitation combiniren, so bleibt nur der anfänglich vorhandene Druckschmerz und die scheinbare Deviation in unserem Falle ein diese Diagnose stützendes Moment. Ausserdem sind Markläsionen bei isolirten Dornfortsatzfrakturen oder Bogenfrakturen nur in wenigen und dann eo ipso schweren Fällen beobachtet. Es scheint uns daher plausibler, auch in diesem Falle eine Contusion der Wirbelsäule, eventuell eine Bandscheibenaffection anzunehmen, welche gleichzeitig eine anfängliche leichte Deviation des Wirbeldornes erklärlich machen könnte. Wir werden sehen, dass die nervöse Läsion diese Annahme unterstützt.

Motorische Paraplegie aller Extremitäten (bei geringen sensiblen Symptomen) einschliesslich der Schultergürtelmuskulatur mit vorwiegend linksseitiger Localisation deuten auf eine partielle Läsion der Pyramidenbahn in der Höhe des oberen

Randes des fünften Cervicalsegmentes und der in der Höhe dieses und des sechsten Cervicalabschnittes gelegenen linksseitigen motorischen Centra — leichte Atrophien des Supra- und infraspinatus (l > r), Paralyse des linken Deltoideus, vollkommene Paralyse der linken Armmuskulatur, während rechts nur der Schultergürtel und die Oberarmmuskulatur als leicht paretisch befunden werden; die Steigerung der Reflexerregbarkeit des Triceps und Vorderarmperiostes deutet das relative Intactsein des Reflexbogens im sechsten und siebenten Cervicalsegmente an, die in der Nachbarschaft der stärkeren Läsionen wie auch das vierte Cervicalsegment gelegen, sich jedenfalls in einem Reizzustande befinden.

Die Atrophien an den Kleinfingermuskeln, die besonders rechts ausgesprochen sind, verweisen uns in das Bereich des achten Cervicalsegmentes.

Die Sensibilitätsstörungen entsprechen links den für die Läsion des fünften Cervicalsegmentes charakteristischen, rechts scheinen sie bedingt durch einen tiefer in der Region des achten Cervicalsegmentes sitzenden Erkrankungsherd.*) Jedoch scheint die Schmerzempfindung noch tiefer hinab geschädigt und sind dadurch Anhaltspunkte für die Annahme weiterreichender Schädigung der grauen Substanz der Hinterhörner gegeben.

Was das anatomische Substrat dieses Falles anlangt, so scheint mir ausser Zweifel, dass wir es mit einem milden, wenig destructiven Processe zu thun haben, dass also vorwiegend capilläre Hämorrhagien interstitiellen Charakters, wohl aber schwerere Schädigungen an den Hinterwurzeln, wahrscheinlich in Form von direct mechanischer Schädigung mit Hämorrhagien verknüpft, als pathologisch-anatomische Veränderungen anzunehmen sind.

Jedenfalls waren die Veränderungen disseminirt auf die unteren Halssegmente vertheilt und war es nicht zu einer durchgreifenden Schädigung eines ganzen Querschnittes gekommen.

---

*) Jedenfalls beziehen sie sich ihrer segmentalen Ausbreitung entsprechend auf einzelne geschädigte hintere Wurzelpaare, was immerhin sehr interessant ist.



Fall V.

Contusion der Wirbelsäule, centrale Erkrankung vorwiegend der motorischen Gebiete des achten Hals- und ersten Dorsalsegmentes (indirecte Markläsion).

L. J., 24 Jahre alt, ledig, Tischler; aufgenommen 14. Januar 1896.

In der Familie sind keine Nervenkrankheiten bekannt.

Anamnestisch gibt Pat. an, bis 24. August 1895 immer gesund gewesen zu sein.

An diesem Tage fiel Pat. angeblich 4 Meter hoch bei seiner Arbeit in einer Tenne auf Kufe eines Wagens, und zwar auf die linke Kopfseite, auf die linke Schulter und den linken Arm am Dreschboden.

Angeblich war Pat. nicht bewusstlos, war 14 Tage bettlägerig und fühlte sich auffällig matt und abgeschlagen.

Unmittelbar nach dem Falle waren „die Finger steif", es traten Zittern und Hitzegefühle in den Händen ein, und er konnte nur schwer gehen. Die Lähmung der Finger soll durch zwei Tage angedauert haben, aber auch nachher konnte er die Finger nicht mehr so gut zur Arbeit gebrauchen.

Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerz oder Blutungen aus den Weichtheilen des Körpers sollen nicht stattgefunden haben.

Von Seite der Hirnnerven werden keine Symptome angegeben, desgleichen bestanden weder Stuhl- noch Harnbeschwerden.

Pat. klagt über zeitweise reissende Schmerzen im beiderseitigen Schulter- und Ellbogengelenke und in den Fingern, und über Gefühl von „Einschlafen" an den letzteren.

Pat. gibt ausserdem noch an, dass er längere Zeit nach dem Trauma beim Gehen am ganzen Körper stark gezittert habe, etwas ängstlich zu sein und an Platzfurcht zu leiden.

Am 14. Januar 1896 Aufnahme auf die Klinik für Nervenkranke.

Status praesens:

Mittelgross, mittelkräftig, mässig gut genährtes Individuum, Circulations- und Respirationsapparat bieten nichts Pathologisches.

Schädel nicht percussionsempfindlich.

Am Zusammenstosse des linken Scheitel- und Hinterhauptbeines eine 3 Centimeter lange auf der Unterlage bewegliche, nicht druckempfindliche Narbe.

Pupillen gleich über mittelweit, etwas träger reagirend.

Beide Gesichtshälften gleich innervirt, links Gesichtshälfte stärker entwickelt.

Zunge wird gerade, zitternd vorgestreckt. Es besteht kein Nystagmus, keine sonstigen Augenmuskelstörungen. Cacotidenpuls beiderseits gleich.

Kopf wird nach rechts gebeugt gehalten.

Halsmuskulatur intact, Kopfbewegungen frei.

Schultergürtelmuskulatur intact. Active und primäre Bewegungen im Schultergelenke alle ausführbar.

Muscul. biceps r > l, fühlt sich etwas schlaffer an, seine grobe motorische Kraft intact, triceps scheint etwas schwächer.

Activ- und Passivbewegungen im Ellbogengelenke sind alle ausführbar, desgleichen in den Handwurzelgelenken.

Supinations- und Pronationsbewegungen frei.

Die ulnare Muskelgruppe am Vorderame ist l < r.

Die Spatia interossea an der Hand, besonders das erste entschieden eingesunken.

Bei Streckbewegungen der Finger ist Ueberstrecken derselben namentlich links nachweisbar.

Beugung der Finger der linken Hand ist nur an dem dritten, vierten und fünften Finger paretisch möglich, die Faustbildung hiedurch behindert.

Rechts ist diese Störung nicht so stark ausgeprägt; die Adduction aller Finger aber hat hier besonders gelitten (interossei). Die Opposition des Daumens ist beiderseits unmöglich.

Zum Ergreifen der Nadel werden Daumen und Mittelfinger verwendet, dabei zeigt sich leichter Tremor im Handbereiche, Dynamometer links 10, rechts 20.

Umfang in der Mitte des linken Oberarmes 22·5 Centimeter, des rechten Oberarmes 22·5 Centimeter, des linken Unterarmes 18 Centimeter, des rechten Unterarmes 19 Centimeter.

An den beiden oberen Extremitäten ist die directe faradische Erregbarkeit mit Ausnahme des Muscul. abduc. pollicis und der Lumbricales, welche beide träge reagiren und der übrigen kurzen Daumenmuskeln, welche nicht erregbar sind, intact.

Sehnen- und Periostreflexe an der oberen Extremität sehr lebhaft.

Mechanische Muskelerregbarkeit an den langen Muskeln der oberen Extremität etwas gesteigert.

Bauchhautreflex nicht auslösbar.

Bauchdecken straff.

Cremasterreflexe auslösbar.

Glutaealreflexe ebenfalls auslösbar.

Kniesehnenreflexe lebhaft gesteigert.

Fussclonus angedeutet.

Plantarreflexe auslösbar.

Am motorischen Apparate der unteren Extremitäten ist keine weitere pathologische Veränderung nachzuweisen.

Keine Sensibilitäts- und Muskelsinnstörungen. Nervenstämme nirgends druckempfindlich.

Schlechter Appetit, Stuhl regelmässig, Schlaf nicht gestört.

Pat. blieb bis März 1896 in klinischer Behandlung.

Er klagte während seines hiesigen Aufenthaltes öfters über Schmerzen im linken Arme, besonders im Ulnarisgebiete des Vorderarmes. Trotz eingehender Ueberprüfung konnten nie Sensibilitätsstörungen nachgewiesen werden.

Das Gewicht des Pat. stieg von 53·5 auf 59 Kilogramm.

Epikrise: Nach einem Falle auf Kopf und Schulter finden wir unmittelbar Symptome, die auf eine Läsion des untersten Hals-



markes hindeuten, Steifigkeit und vasomotorische Erscheinungen an den Fingern. Die anfängliche Beschwernis beim Gehen schwand und es restirte 6 Monate nach dem Sturze eben nur ein motorischer Ausfall, der in sich begreift die Beugung der Finger der linken Hand, weniger der rechten, an der letzteren vorwiegender Ausfall der Adduction, die Opposition beiderseits unmöglich und dementsprechend eine atrophische Lähmung und eine Parese der langen Beuger der kleinen Handmuskeln; die Steigerung der Reflexe ist sowohl an den oberen Extremitäten, als an den unteren permanent. Der Mangel jeglicher Sensibilitätsstörung erweist das Intactsein des grössten Theiles der sensiblen centralen und extraspinalen Bahnen.

Dementsprechend haben wir unsere Läsion in die graue Substanz vorwiegend der Vorderhörner des achten Hals- und ersten Dorsalsegmentes zu verlegen, die vorhandene Mydriasis mit schwächlicher Lichtreaction wird als Reizsymptom hieher zu beziehen sein.

Fall VI.

Contusion der Wirbelsäule, partielle Läsion des sechsten und siebenten Cervicalsegmentes und dessen Wurzeln, schwere Wurzelerkrankung im Lendenmarke. (Disseminirte Erkrankungsherde in der Medulla spinalis ohne primäre oder secundäre Hämorrhagien.)

F. J., 66 Jahre alt, verheiratet, Brunnenmacher.

Vier Wochen vor der Aufnahme Fall von einem Baume bei vollständigem Bewusstsein.

Anschliessend daran bemerkte Pat., dass er seine linke obere und untere Extremität nicht mehr bewegen könne. Auch in der rechten Hand bemerkte Pat. eine Abnahme der Bewegungsfähigkeit. Bis auf zeitweilige Schmerzen in der rechten Achselgegend und in den Füssen keine Parästhesien.

Der Vater des Pat. soll an einer Gemüthskrankheit verwirrt gestorben sein.

Pat. angeblich immer gesund, kein Potator, keine venerische Affection, öfters Verkühlungen ausgesetzt.

Am 26. Juli 1897 Aufnahme auf die Klinik für Nervenkranke.

Status somaticus:

Mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Unterhautzellgewebe mässig fettreich. Hautfarbe entsprechend, am Knochen-, Lymph- und Circulationssysteme nichts Bemerkenswerthes; passive Rückenlage.

Kopf auf Beklopfen an allen Punkten angeblich schmerzhaft, desgleichen alle drei Aeste des fünften Hirnnerven auf Druck, keine Augenmuskelstörungen, Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Licht, Facialis intact, Zunge gerade, zittert wenig, Gaumensegel intact, Thyreoidea gross, rechter Lappen etwas grösser, steinhart anzufühlen.

Linker Arm wird stark paretisch nur etwas von der Unterlage erhoben.

Beugen im Ellbogengelenke gelingt nur sehr paretisch, Strecken desselben ist unmöglich.

Pro- und Supinationsbewegungen sind nur in kleineren Excursionen möglich.

Die linke Hand wird in der Stellung der Radialislähmung gehalten. Strecken und Beugen im Handgelenke, ebenso Fingerbewegungen sind unmöglich.

Deutlich contrahirt sich der Supinator long. bei Beugebewegungen im Ellbogengelenke, wobei der Biceps ohne Contraction verbleibt.

Muskulatur schlaff, jedenfalls atrophirt.

Deutlich in die Atrophie eingegangen sind die Kleinfingerballen und die Gruppe der kurzen Daumenmuskeln vielleicht auch die Interossei und Lumbricales.

Sämmtliche Bewegungen in der rechten oberen Extremität sind mit Ausnahme der Handbewegungen möglich, werden aber paretisch ausgeführt.

Fingerbewegungen sind unmöglich.

Die Hand kann nur etwas dorsal flectirt werden.

Die kleinen Handmuskeln sind auch hier atrophisch.

Der Arm kann nur circa 2 Decimeter von der Unterlage abgehoben werden.

Der Tonus der Muskulatur ist an beiden Extremitäten am Oberarm etwas erhöht, am Unterarm vermindert.

Pat. klagt über Schmerzen in beiden Händen und links auch im Gebiete des Unterarmes.

An sämmtlichen Nervenstämmen der linken oberen Extremität besteht ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit.

Bei der Athmung wird der Brustkorb kaum gehoben, ausgesprochener Abdominaltyphus.

Die Bauchdecken sind schlaff und Erheben des Rumpfes von der Unterlage ist unmöglich, bei welchem Versuche von einer Contraction des überhaupt kaum tastbaren M. rectus abdominis nichts zu vermerken ist.

Jede willkürliche Bewegung der unteren Exträmitäten ist aufgehoben.

Der Tonus der Muskulatur ist hier schlaff, zeitweise kommt es spontan zu krampfhaften Beugungen im Hüftgelenke und Abductionsbewegungen. Von Atrophien ist an den unteren Extremitäten nichts zu bemerken.

Tricepsreflexe sind beiderseits nicht auslösbar.

Von den Bauchhautreflexen ist nur der rechte hypogastrische Reflexe auslösbar.

Cremasterreflex fehlt beiderseits.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits eben noch auslösbar, sehr schwach.

Plantarreflexe sind lebhaft, es kommt hierbei zu deutlichen Contractionen in der gleichseitigen Oberschenkel- und Wadenmuskulatur.

Rechts deutlicher Fussclonus.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist in der ganzen Körpermuskulatur eher herabgesetzt.

Was die Sensibilität anlangt, ergab sich folgender Befund:

Die Berührungsempfindung ist vorne am Rumpfe circa zwei Querfinger breit über der Mamilla angefangen nach abwärts herabgesetzt, an den unteren Extremitäten überall vollkommen erloschen.

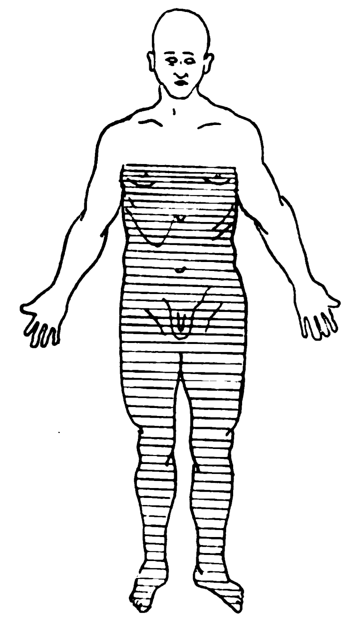


Fig. 4. F. J. (Fall 6).
Sensibilitätstörung, Vorderansicht.

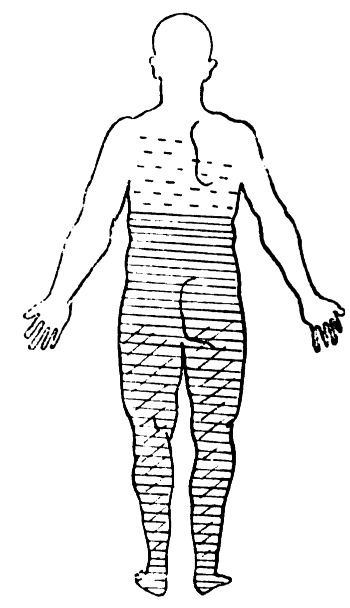


Fig. 5. (Fall 6).
Sensibilitätstörung, Rückansicht.

‾_‾ Hypaesthesie für alle Sinnesqualitäten. ☰ Anaesthesie für alle Sinnesqualitäten. /// Temperaturempfindung nur herabgesetzt.

Am Rücken von der Höhe circa des sechsten Brustwirbeldornfortsatzes ebenfalls herabgesetzt.

Die Tastempfindung ist am Rumpfe vorne von einer horizontalen Linie, welche zwei Querfinger oberhalb der Mamilla quer verläuft und am Rücken von einer Linie, die durch den Dornfortsatz des zwölften Brustwirbels hindurchgeht, nach abwärts vollkommen erloschen.

Vorne setzt sich der oben beschriebenen Linie nach oben eine circa daumenbreite Zone von Ueberempfindlichkeit auf.

Rückwärts ist links bis zur Höhe des Dornfortsatzes des ersten Brustwirbels, rechts bis zur Höhe des dritten Brustwirbels über der anästhetischen Region eine Zone herabgesetzter Tastempfindung zu beobachten.

Die Schmerzempfindung verhält sich ganz gleich wie die Tastempfindung.

Die Temperaturempfindung ist nach oben hin bis zu den gleichen Grenzen wie Tast- und Schmerzempfindung gestört, und zwar mit Ausnahme der Hinterfläche der Beine (woselbst auch, wie nachträglich bemerkt werden soll, ab und zu Perception von Tastreizen geleistet wird) total erloschen, an der Hinterfläche der Beine herabgesetzt bis zur Höhe der beiden Malleolen, wobei die Perception aber deutlich verlangsamt ist.

An der rechten oberen Extremität ist Tast- und Schmerzempfindung in toto erhalten, an der linken oberen Extremität ist die Tast- und Schmerzempfindung vom Handgelenke peripherwärts vollständig erloschen.

Die Temperaturempfindung ist an den oberen Extremitäten an der Ulnarseite bis gegen die Mitte des Unterarmes rechts erloschen, links abgestumpft.

Die ganze Halswirbelsäule ist auf Druck schmerzhaft.

Der sechste und siebente Dornfortsatz ist anscheinend etwas mehr vorgewölbt.

12. August. Im Verlaufe der Erkrankung zeigten sich des öfteren Erectionen beim Cathetherisiren, es bestand Retentio urinae, Incontinentia alvi, es trat Cystitis purulenta auf, die krampfartigen Contractionen bestehen fort, desgleichen die Druckschmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule.

Plantarreflexe links stark abgeschwächt, rechts schwächer als in der Norm.

Patellarsehnenreflexe beiderseits eben noch auslösbar.

Die Haut ist andauernd trocken, rissig, schuppend.

15. August. Incontinentia urinae et alvi.

Die Tastempfindung an der Hinterseite des linken Unterschenkels und an der Sohle bleibt abgestumpft erhalten.

Die tiefe Sensibilität an beiden Beinen hat schwer gelitten.

Die Pupillen reagiren träger.

Nahrungsverweigerung, leichte Verwirrtheit.

20. August. An der linken oberen Extremität functioniren nur Deltoid. und Supinator.

Die Functionen der Streckmuskulatur sind rechts mehr herabgesetzt als die der Beugemuskulatur, aber es contrahiren sich alle Muskeln.

Parallel mit der Atrophie der kleinen Handmuskeln geht eine beginnende Atrophie der Schultergürtelmuskulatur.

21. August. Die Muskulatur der unteren Extremitäten wird stets schmächtiger, der rechte Fuss ist ödematös geschwellt, fibrilläres Zucken der Intercostalmuskulatur.

22. August. Retentio urinae.

25. August. Status aute exitum: Sehr träge reagirende Pupillen.

Schlaffe, motorische Lähmung der beiden unteren Extremitäten, der linken oberen Extremität, mit Ausnahme des paretischen Supin. long. und Deltoideus, Parese der Muskulatur der rechten oberen Extremität.

Deutliche Atrophien der kleinen Handmuskeln beiderseits.

Totale Sensibilitätsstörung für alle Sinnesqualitäten.

Vorne von einer drei Finger über der Mamilla gelegenen Querlinie, am Rücken links von der Höhe des achten Halswirbels, rechts von der Höhe des

dritten Brustwirbels abwärts und an den peripheren Enden der oberen Extremitäten Incontinentia urinae et alvi. Fehlende Hautreflexe, abgeschwächte Plantarreflexe, fehlender Analreflex.

Seit 15. August schwere Verwirrtheit, 38·1.

26. August. Exitus, Degeneratio cordis, Myelitis (haemorrhagica?) traumatica.

Makroskopisch fand sich im Rückenmarke mit Ausnahme weicherer Consistenz im unteren Halsmarke nichts Auffälliges.

Anatomische Vorbereitung.

Das Rückenmark wurde in 10procentigem Formol durch vier Tage gehärtet. Hierauf wurden die benöthigten Scheiben ausgeschnitten und der Rest des Rückenmarkes in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt.

Als Einbettungsmittel diente Celloidin. Färbungsreihen wurden angelegt nach Pal, Vasalle mit der Modification von Dr. Scarpadetti, Alaunhämatoxylin und Ehrlich's Hämatoxylin mit und ohne nachfolgender Färbung nach van Giesson, endlich Zellfärbung nach Nissl und Totofärbung nach Marchi-Algeri.

Mikroskopischer Befund.

In der Gegend des sechsten bis achten Cervicalsegmentes finden sich die schwersten Veränderungen des Querschnittes. Regellos über den ganzen Querschnitt zerstreut durchsetzen unregelmässig runde Lücken das schlechter färbbare Gewebe und verleihen demselben einen alveolären Charakter. Nur die motorischen Vorderstrangbahnen scheinen verhältnismässig am geringsten betroffen, wohingegen in den Hintersträngen und hier wieder im rechten Hinterstrange das Fasergewebe der Goll'schen Stränge im dorsalen Felde keilförmig erkrankt ist, ferner in der rechten äusseren Wurzelzone, in der gleichseitigen Lissauer'schen Randzone, sowie in den Randzonen der Seitenstränge der bei weitem grösste Faserausfall statt hat, so dass also kurz gesagt die centralen Partien der weissen Substanz die minder betheiligten sind.

Wir finden hier gequollene Markscheiden-Axencylinder in allen Stadien der Degeneration. Dazwischen finden sich feinkrümmelige, die erweiterten Interstitien ausfüllende Massen von unregelmässiger, den Saftspalten des Gewebes folgender Ausdehnung, von der Peripherie hineinragende verdickte, unregelmässig conturirte Balken, die mit breiterer Basis an der Umgrenzung des Rückenmarkes aufsitzen und keilförmig zugespitzt nach Innen ragen, dazwischen grossmaschiges, wabiges Gewebe fast nur aus feinen Gliabalken bestehend, so dass der ganze Umfang ein fleckiges, fransiges Aussehen bekommt.

Als besonders bemerkenswerth zu erwähnen sind Höhlenbildungen in kleiner Ausdehnung, besonders im Bereiche der Eintrittsstellen der vorderen und hinteren Wurzeln und in der grauen Substanz. Diese Höhlenbildungen zeigen ihre Entstehung aus confluirendem alveolären Gewebe; theils scheiden sie die intraspinalen Wurzeln ein, theils die Blutgefässe der grauen Substanz, theils anscheinend erweiterte Verbindungsspalten nahe gelegener perivasculärer Räume vor und wieder andere scheinen aus der Vergrösserung und Confluirung pericellulärer Räume hervorgegangen.

Zwischen das noch vorhandene Gewebe sind allenthalben feinfaserige Herde gliöser Natur eingestreut, die im sechsten Cervicalsegmente im rechten Hinterstrange nahe der Substantia gelatinosa Rolandi zu einem zackigen, streifenförmig verbreiteten Herde zusammenfliessen, im siebenten Cervicalsegmente in der Mitte der Hinterstränge einen nahezu symmetrisch gelegenen birnförmigen, fast nur aus straffem Bindegewebe mit wenig Kernen und von einzelnen grösseren und kleineren Lücken durchsetzten Herd darstellen.

Entsprechend dem weitgehenden Faserausfalle in den Hintersträngen findet sich daselbst in den Interstitien inselförmige Anhäufung körnigen, theilweise structurlosen oder faserigen Gewebes, die rechte äussere Wurzelzone und Lissauer bestehen fast nur aus einem derartigen Gewebe mit spärlichen Kernen.

Eingestreut in das Gewebe der Randzonen finden sich corpora amylacea und ihnen ähnliche nur anders färbbare Gebilde häufig in den luminis gequollener degenerirter Axencylinder, die wohl nichts anderes als structurlose todte Gewebsreste darstellen.

Die Pia zeigt keine Veränderungen, welche auf einen frisch entzündlichen Process verweisen, die Gefässe sind leicht verdickt, das perivasculäre Bindegewebe ist gewuchert und stellenweise von plasmatischer feinkrümmeliger Substanz durchzogen, die subpialen Räume im vorderen Sulcus erweitert. Sie ist allenthalben verdickt und mit der Peripherie des Markes innig verwachsen, so dass der subpiale Raum an der Circumferenz bis auf wenige wegsame Lücken vollständig obliterirt ist; die Umgrenzung des Markes ist eine unregelmässige und erscheint dasselbe an mehreren Stellen wie narbig eingezogen; die mit dieser Umgrenzung in fliessenden Zusammenhang stehenden Septen sind mächtig verbreitert und ragen oft als unregelmässig zackig begrenzte Dreiecke mit der Basis nach Aussen zwischen die Gewebsbestandtheile der Randzonen hinein.

In der Gegend des achten Halssegmentes finden sich ähnliche Veränderungen wie die eben beschriebenen, nur kommen hier noch isolirte Degenerationsherde hinzu, welche in der Peripherie der Seitenstränge hauptsächlich das Gower'sche Bündel, beziehungsweise auch die Kleinhirnseitenstrangbahn betheiligt erscheinen lassen, aber ohne Auswahl auch Theile der Grundbündel einbeziehen. Diese Herde sind ausgesprochen keilförmig mit der Basis der Peripherie des Rückenmarkes aufsitzend und fallen schon makroskopisch an gefärbten Schnitten durch ihre Helligkeit auf.

Hier findet sich das Gewebe grossmaschig, schlecht tingirbar; wenige normale Axencylinder sind zerstreut zwischen den wabigen Lücken, in denen man meist gar kein Zeichen eines Inhaltes und ab und zu eine Scholle hell tingirter gekörnter Masse (Myelintropfen) oder noch Reste von zugrunde gehenden Markscheiden, gequollenen Axencylindern findet. Hier sind die Blutgefässe an Zahl reichlicher, die Wandung der grösseren Gefässe etwas verdickt, kernreich, das Lumen derselbe oft bis zur Obliteration verengt. Es findet sich keine bedeutende Wucherung des interstitiellen Gewebes, eine Erklärung für das Bestehenbleiben dieser maschigen Structur, keine Körnchenzellen und keine Auswanderung von Lymphocyten. Die Circumferenz des Rückenmarkes ist hier unregelmässig contourirt, narbig eingezogen.

Der im siebenten Cervicalsegmente beschriebene Hinterstrangsherd ist hier bedeutend kleiner und nicht mehr ausschliesslich aus Bindesubstanz bestehend, hingegen zeigen hier die ventralen Partien der Hinterstränge „wabige Degeneration".

Im Bereiche des siebenten und achten Halssegmentes sind in ihrem extraspinalen Antheile die vorderen Wurzeln fast total, die hinteren theilweise, im Bereiche des sechsten Halssegmentes die hinteren Wurzeln fast total, die vorderen theilweise degenerirt und die vorhandenen Nervenfasern von reichlichem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen eingeschlossen. Geringere degenerative Veränderungen zeigen die intraspinalen Wurzelantheile. Dieselben sind nahe der Contour des Rückenmarkes, besonders gilt dies für die motorischen Wurzeln, von Hohlräumen umschlossen, die ihre Entstehung aus den früher beschriebenen wabenartigen Lücken des Gewebes erkennen lassen. Zwischen sie hinein ragen von der Peripherie gliöse Zapfen und rund um dieselben zeigt allenthalben das nervöse Gewebe deutliche Zeichen des Zerfalles.

Der Centralcanal zeigt sich obliterirt; an seiner Stelle tritt Wucherung der Ependymzellen und Vermehrung und Verdichtung des gliösen Faserfilzes.

Soweit die Befunde, welche vermöge ihres histologischen Charakters als chronisch-residuäre Befunde angesprochen werden müssen.

Jedoch finden sich ausser diesen noch ziemlich ausgiebige, mit Hilfe der Marchi-Methode nachweisbare pathologische Veränderungen.

Im Bereiche des sechsten bis achten Halssegmentes findet sich über den ganzen Querschnitt ausgebreitete Schollenbildung.

Besonders dicht ist dieselbe im Bereiche der Vorderstränge, in den Pyramidenseitenstrangbahnen, ferner in den ventralen Antheilen der Hinterstränge und in der rechten mittleren Wurzelzone.

Die graue Substanz und die Wurzeln sind frei von frischeren, mit Marchi nachweisbaren Veränderungen.

Was endlich die zelligen nervösen Elemente in diesen Segmenten anbetrifft, so muss vorausgeschickt werden, dass ihre Betheiligung am pathologischen Processe ungefähr gleichen Schritt hält mit der Schwere der Gewebsveränderungen, von denen die weisse Substanz betroffen ist.

Die pathologischen Veränderungen charakterisiren sich in allen Stadien degenerativer Metamorphose.

Man findet Zellen mit rareficirter chromatophiler Substanz (Nissl-Färbung), die ihre regelmässige Anordnung verloren hat, die chromatophilen Plasmaschollen sind entweder bunt durcheinander gewürfelt oder in einschichtiger Lage der Zellmembran angereiht, der Kern ist entweder unbetheiligt oder er zeigt sich unregelmässig contourirt an den Rand der Zelle gerückt oder in Quellung begriffen, wieder andere Zellen zeigen quellungsartige Vergrösserung (Blähung) mit theilweisem oder vollständigem Schwund der färbbaren Schollen des Protoplasmas, das in solchen Zellen vollkommen homogen, glasig durchsichtig erscheint. Theils zeigen die Zellen Schrumpfungsvorgänge, sind wellig unregelmässig contourirt, die Schollen grösstentheils verschwunden, die Kerne entweder geschrumpft oder gebläht, oft ist von einer Zelle nur mehr eine Andeutung der Contour und das Pigment erhalten, plasmatische Reste eben noch vorhanden, der Kern ganz verschwunden.

Ab und zu findet man in sonst fast intacten Zellen blasige Gebilde, bald vereinzelt, bald zu mehreren, erfüllt mit einem glasigen, ziemlich stark lichtbrechenden Inhalt.

Die Fortsätze sind an vielen Zellen wie abgehackt, mehrmals unterbrochen oder auch ganz fehlend.

Die pericellulären Räume sind häufig erweitert.

Was nun die Vertheilung der degenerirten, beziehungsweise der pathologisch afficirten Zellen auf dem Querschnitte anlangt, so ist bemerkenswerth, dass nicht nur die typischen motorischen Vorderhornzellen, sondern auch die kleineren Strang- und Commissurenzellen an der Basis des Vorderhornes und an der Uebergangsstelle zum Hinterhorne, ja an manchen Stellen sogar stärker betheiligt sind als die Zellelemente der Vorderhörner.

Bis zur Höhe des siebenten Halssegmentes hinab finden sich nur einzelne Zelldegenerationen, rechts mehr als links.

In der Höhe des siebenten Halssegmentes finden sich die schwersten und ausgebreitesten Zellveränderungen. Hier sind viel weniger normale denn erkrankte Zellen zu sehen, rechts sind besonders die medialen, links die lateralen Zellgruppen des Vorderhornes betroffen.

Im achten Halssegmente sind die Zellen bedeutend weniger ergriffen, man findet nicht mehr ganze Zellgruppen, sondern nur einzelne Zellelemente in Untergang begriffen.

Nach abwärts von den eben beschriebenen untersten Halssegmenten, von denen das siebente und theilweise auch das achte als durch diffuse Querschnittserkrankung betroffen anzusehen ist, finden sich auch im dritten Brustsegmente am ganzen Querschnitte, wenn auch spärlicher, zerstreut pathologische Veränderungen, indem auch hier noch in allen Stranggebieten degenerative Processe, wenn auch nicht gruppenweise, sondern nur an vereinzelten Elementen nachweisbar sind.

Auch hier finden sich nirgends Zeichen einer acuten Myelitis; die Randzonen der Vorderseitenstränge heben sich als stärkst betroffene Partien deutlich vom übrigen Gewebe ab.

Auch hier ist in den Randzonen, aber auch beiderseits in den Pyramidenseitensträngen, das Gewebe wabenartig, grossmaschig, nur wenige Gruppen normaler Nervenfasern finden sich zwischen dem lockeren Gewebe. Ueberall zerstreut sind corpora amylacea.

Beiderseits, besonders ausgeprägt aber rechts, findet sich im Goll'schen Strange nahe dem hinteren Septum ein gelichtetes Feld, das medial von der mittleren Wurzelzone liegt; zwischen den spärlicheren normalen Nervenfasern füllt dichteres Gliagewebe den Ausfall.

Fast ganz gleiche Verhältnisse bietet das übrige Brustmark, nur rückt die gelichtete Partie in den Goll'schen Strängen, nach abwärts verfolgt, immer mehr nach aussen gegen die mittlere Wurzelzone, ohne jedoch im Brustmarke den Goll'schen Strang zu verlassen.

Die Pia ist auch im oberen Brustmarke meistentheils mit der Rückenmarksperipherie innig verklebt und verhält sich auch bezüglich der abgehenden Septen ähnlich wie im Halsmarke.

Die vorderen und hinteren Wurzeln sind intact.

Die Blutgefässe sind auch hier pathologisch insoferne verändert, als sie allenthalben in ihren Wandungen verdickt und theilweise, wenigstens die grösseren, faserig degenerirt sind (die Wandungen sind dicker, die Media und Adventitia fast kernlos und von streifiger Structur). Die perivasculären Räume sind oft mächtig erweitert, mit zart körniger Substanz erfüllt, das diesen anliegende Gewebe meist eigenthümlich fransig, nicht scharf begrenzt und weitmaschiger.

Die pericellulären Räume sind stellenweise weiter, manchmal vielleicht ex vacuo durch Schrumpfung der Zellen, gewiss aber auch bei der Grösse nach intacten Zellleibern.

Der Centralcanal verhält sich ebenso wie im Halsmarke.

Die mit Marchi nachweisbaren Veränderungen concentriren sich gegen das sechste Brustsegment hin allmählich auf die Pyramidenseitenstrangbahn und Gower'sche Bündel, wenngleich auch im übrigen Seitenstrange vereinzelte Schollen gefunden werden.

In den untersten Segmenten des Brustmarkes findet sich Schollenbildung in den gelichteten Partien des rechten Hinterstranges.

Was die Betheiligung der Nervenzellen im Brustmarke anlangt, so muss bemerkt werden, dass die Veränderungnn an den einzelnen Zellelementen keine geringeren sind als im Halsmarke und nur ein quantitativer Unterschied insoferne besteht, als nicht so viele Zellelemente dem Untergange anheimfallen. Es muss jedoch hier hervorgehoben werden, dass trotzdem die quantitative Erkrankung der Nervenzellen in keinem Verhältnisse zur Schwere der Läsion des Markes steht, vielmehr im Brustmarke die Zellveränderungen gegenüber den pathologischen Veränderungen in der weissen Substanz relativ überwiegend sind.

Auch hier sind Zellen aller Gattungen betroffen, vorwiegend jedoch grosse Vorderhornzellen, und zwar der centralen Partien der rechten Vorderhörner. Hierzu kommt aber noch eine ausgebreitete und schwere Degeneration des Zellsystemes der Clarque'schen Säulen. Dieselben sind in der oberen Hälfte des Dorsalmarkes auf der rechten Seite fast vollständig verschwunden, auf der linken sind nur spärliche Rudimente pathologisch veränderter Zellen zu sehen. In der unteren Hälfte des Dorsalmarkes sind zwar die Zellen reichlicher vorhanden, jedoch fast durchwegs erkrankt.

Damit einher geht auch Lichtung und Abnahme des Fasernetzes der Clarque'schen Säulen, besonders der inneren Partien und degenerative Veränderungen von dessen Fasern.

Im Lendenmarke finden sich ähnliche wie im Halsmarke, jedoch minder starke Veränderungen. Die Randdegeneration in den Seitensträngen beschränkt sich auf isolirte Gruppen degenerirender Fasern, hingegen ist die Wurzeldegeneration hier im Vordergrunde des Interesses.

Vordere sowohl als hintere Wurzeln erscheinen hier fast in ihrer Gänze in Degeneration begriffen; gequollene Markscheiden und Axencylinder, Detritus, krümelige plasmatische Massen, corpora amylacea, vereinigen sich zum Bilde vollkommener Destruction. Hierbei sind wenigstens die intraspinalen Theile der vorderen Wurzeln verhälnismässig wenig ergriffen, dieselben zeigen meist erhaltene Axencylinder aber gequollene Markscheiden, die auch hier den um die Wurzeln gelegenen Antheilen einen sinusartigen fetzig-blasigen Charakter verleihen.

Diesen Verhältnissen der Wurzeln entsprechend rücken die Degenerationsfelder in den Hintersträngen, die durch das Dorsalmark schon verfolgbar waren, bis in die äussere Wurzelzone vor.

Die Lissauer'sche Randzone ist hier wie im Dorsalmarke intact und auch die übrige weisse Substanz zeigt im Allgemeinen ein normales Verhalten, dem gegenüber die schweren Wurzelläsionen als ein auffälliger Befund gelten müssen.

Vom mittleren Lendenmarke nach abwärts findet sich aussen von der Mitte des hinteren Septums beiderseits ein streng begrenztes kleines Feld, das aus theils gliöser, theils krümeliger Substanz mit wenig eingelagerten Kernen besteht.

Ein anscheinend sehr stark erweiterter perivasculärer Raum, der das Rückenmarksgewebe zur Seite drängt, ist daselbst eingelagert.

Auch im Lendenmarke erscheint die Pia, insbesondere in der Gegend der austretenden Wurzeln mit der Rückenmarksperipherie innig verklebt.

Die Gefässe sind in ihren Wandungen etwas verdickt, in den Degenerationsfeldern der Hinterstränge vermehrt.

Allenthalben sind die perivasculären Räume stark erweitert und mit theils feinkörniger, theils feinfilziger Masse erfüllt.

Die pericellulären Räume sind zuweilen etwas erweitert.

Der Centralcanal verhält sich wie im Hals- und Dorsalmarke.

Bei Marchi-Färbung des Lendenmarkes findet sich ein ähnliches Verhalten wie im Dorsalmarke, d. h. Schollenbildung im Pyramidenseitenstrang und in den Randzonen, wozu noch solche in den Fasern der vorderen Commissur, dem intraspinalen Antheile der vorderen Wurzeln, den Primitivbündeln in den Vorderhörnern, in den unteren Abschnitten auch in den hinteren Wurzeln kommt. Ueber den Querschnitt verstreute Schollen finden sich im ganzen Lendenmarke entschieden mehr als im Dorsalmarke.

Was die Nervenzellen anlangt, so finden sich auch im Lendenmarke nicht allzuwenige, vorwiegend grosse motorische Nervenzellen in den schon beschriebenen degenerativen Stadien.

Im Sacralmarke ist die Randdegeneration nur mehr als stellenweise bemerkbare Verringerung der Fasern erkennbar. Im Hinterstrange findet sich beiderseits dem Septum anliegend ein dreieckiges Feld von stärkerer Faserlichtung. Auch einzelne hintere Wurzeln erscheinen noch in ähnlicher Weise betroffen wie im Lendenmarke.

Die perivasculären Räume sind auch hier noch ziemlich erweitert.

Die Nervenzellen vorwiegend intact, wenn auch an einigen Zellen in den Hinterhörnern degenerative Veränderungen nicht ausgeschlossen werden können.

Nach aufwärts vom sechsten Halssegmente findet sich pathologische Veränderung in den Randgebieten der Seitenstränge (besonders Gower, und Kleinhirnseitenstrang) und Hinterstränge in ähnlicher Weise wie im sechsten Halssegmente, Erweiterung der perivasculären Räume, dichtgedrängte Schollenbildung (Marchi) vorwiegend im Gower'schen und den Hintersträngen. In den letzteren hauptsächlich in der mittleren Wurzelzone beider Seiten ($r > l$), woselbst auch bedeutender Faserausfall sich in den zahlreich vorhandenen Lücken aus-

prägt. In den übrigen Partien der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge finden sich nur vereinzelte, versprengte Schollen.

In den hinteren Wurzeln sind spärliche Schollen zu vermerken.

Auffallend stark sind noch die pathologischen Veränderungen an den Zellen, bis ins oberste Halsmark hinauf verfolgbar.

Beurtheilung:

Fassen wir das klinische Erkrankungsbild zusammen, so finden wir als unmittelbare Folge eines Traumas bei einem 66jährigen Manne schwere motorische Störungen in der linken oberen und unteren Extremität, motorische Schwäche der rechten oberen Extremität, im weiteren Verlaufe zunehmende schlaffe Paresen der oberen Extremitäten, und zwar mehr an der linken, als der rechten ausgesprochen, fehlende Tricepsreflexe, stärkeres Betroffensein der Handmuskulatur, relatives Freibleiben des Supinator longus, sowie der Schultergürtelmuskulatur, Parese der Rumpfmuskulatur und schlaffe Paraplegie beider unteren Extremitäten mit fortschreitender Abnahme des Patellarsehnenreflexes und der Plantarreflexe, leichten Atrophien an denselben. Während in der ersten Zeit noch wenigstens rechts Fussclonus bestanden hat, ging auch dieses spastische Symptom in einer allgemeinen schlaffen Lähmung unter.

Es bestand Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten, am Rücken bis zur Höhe des dritten Brustwirbeldornfortsatzes rechts des ersten links und vorne von einer Linie abwärts. welche circa zwei Querfinger breit über der Mammilla durch die Achselhöhle gezogen werden konnte; über derselben war eine daumenbreite hyperästhetische Zone. An den unteren Extremitäten war fast totale Anaesthesie für alle Sinnenqualitäten vorhanden. Ausserdem bestand fast totale tactile Anaesthesie an der linken Hand und Temperatursinnstörung vorwiegend im ulnaren Antheile der Vorderarme. Hierzu kommen Blasenstörungen erst Retentio, dann Incontinentia urinae und später auch Incontinentia alvi nach vorangegangener Obstipatio, endlich Priapismen, trophische Störungen der Haut und Oedeme derselben an den unteren Extremitäten.

Wir hatten also entsprechend diesen motorischen und sensiblen Symptomen zunächst an eine fast totale Querschnittsläsion zu denken, welche entsprechend den

Sensibilitätsstörungen und den Atrophien an den oberen Extremitäten in die Höhe des siebenten und achten Halssegmentes verlegt werden durfte.

Was an dem Krankheitsbilde nun auf den ersten Blick auffallen musste, war das progressive Abnehmen der Patellarsehnenreflexe und Achillessehnenreflexe, das Fehlen der Hautreflexe. Zur Erklärung dieser klinischen Symptome konnten nun verschiedene Möglichkeiten herangezogen werden.

In erster Linie musste sich in der ersten Zeit der Erkrankung bei dem Fehlen schwererer neuritischer Veränderungen und Atrophien, welche auf eine Erkrankung der periferen Nerven, Wurzeln oder der grauen Substanz hätten bezogen werden können, die Vermuthung aufdrängen, dass es sich um einen jener Fälle von totaler Querschnittsläsion im Halsmarke mit Fehlen der Patellarsehnenreflexe ähnlichen Fall handle, wie sie in früherer Zeit, als durch Shokwirkung entstanden, später mehrmals von Charlton, Bastian,[25]) von Thornburn[26]) und Anderen, dann eingehend von Bruns[27]) beschrieben würden.

Wenn wir das klinische Bild des Falles von Bruns kurz betrachten, so finden wir eine zwingende Aehnlichkeit mit unserem Falle: Totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten, Lähmung des Rumpfes und der Fingerbewegungen mit Atrophie und Entartungsreaction bis auf die Streckung der Grundphalangen. Das Gefühl ist für alle Qualitäten bis hinauf zum zweiten Intercostalraum hinten bis zur Spina scapulae erloschen. Im zweiten Intercostalraum und den oberen Extremitäten bestehen Hyperästhesie und Schmerzen, Blase und Mastdarm gelähmt, Tricepsreflexe, Patellarsehnenreflexe, Achillessehnenreflexe, Plantar-, Cremaster-, Abdominalreflexe fehlen beiderseits, oculopupilläre Symptome ausgeprägt nachweisbar, Priapismus, Oedem der Beine mit trophischen Störungen der Haut und Gelenke.

Bis auf kleine Abweichungen speciell der Höhe der Läsion finden wir nur in der Thatsache einen in Betracht zu ziehenden Unterschied, dass in unserem Falle ab und zu Berührungsempfindungen an einer unteren Exträmität signalisirt wurden und damit ein Fingerzeig gegeben schien, dass die Läsion in unserem Falle keine absolute, totale war, wie das von Bruns gefordert wird. Die später gegen Ende der Erkrankung

eintretenden Atrophien an den unteren Extremitäten machten allerdings jetzt das Krankheitsbild abweichend, konnten aber nach dem Beispiele von Bruns, Oppenheim, Siemerling*) immerhin als Ausdruck der bestehenden Kachexie und des Marasmus angesehen werden.

Eine elektrische Untersuchung ist leider nicht vorgenommen worden.

Es schien nach diesen Ueberlegungen die Annahme einer traumatischen Querschnittsmyelitis im unteren Halsmarke und bei dem Auftreten unmittelbar nach dem Trauma eventuell hämorrhagischen Charakters als eine ziemlich gesicherte.

Wenn wir nun den anatomischen Befund dem klinischen Erscheinungscomplexe gegenüber halten, so ist in erster Linie hervorzuheben, dass die klinisch nothwendige Annahme einer Querschnittsläsion in der Höhe des siebenten und achten Halssegmentes durch den anatomischen Befund bestätigt wurde.

Die schwere Affection der grauen Substanz, insbesondere der Ganglienzellen der Vorderhörner, Verminderung der Zahl, Quellung, trübe Schwellung, Verlust der Fortsätze, Kernveränderung, Plasmaschrumpfung — geben im Vereine mit den pathologischen Veränderungen in den vorderen Wurzeln, welche in ihrer Schwere, nicht als allein von der Zellenerkrankung abhängig, sondern durch primär traumatische Einwirkung entstanden gedacht werden müssen, die Erklärung für die atrophischen Vorgänge an der Muskulatur der oberen Extremitäten und das Fehlen der Tricepsreflexe. Dieser Causalnexus erscheint auch noch darin bekräftigt, dass entsprechend dem schwereren Betroffensein der linksseitigen Vorderhornzellen links schwererer Functionsausfall beobachtet wurde.

Das Beugen und Strecken im Ellbogengelenke (Biceps-Brachialis internus Triceps) sämmtliche Hand- und Fingerbewegungen (Unterarmmuskulatur und kleine Handmuskeln) sind die ganz oder theilweise ausgefallenen Functionen in den oberen Extremitäten, die wir nach Starr in das siebente und achte Cervicalsegment verlegen.

Das relative Freibleiben von Deltoideus, Biceps, Supinatoren kennzeichnet die Läsion einerseits als vorwiegend dem Typus

*) Cit. nach Bruns (7), S. 811.

inferior (Krauss), nach Klumpke's experimentellen Untersuchungen dem siebenten und achten Cervicalsegmente entsprechend und verräth andererseits eine theilweise Affection des fünften und sechsten Cervicalsegmentes, Typus superior (Krauss), die schweren Atrophien der kleinen Handmuskeln, Pectorales, Latissimus dorsi und langen Fingermuskulatur sind in den Ganglienzellenveränderungen der Vorderhörner und der traumatischen Wurzelerkrankung in centro projicirt. Nach oben hin haben die primären pathologischen Veränderungen ihre Grenze gegen das vierte Cervicalsegment, dementsprechend auch keine Symptome von Seite des Phrenicus im klinischen Bilde ausgeprägt waren.

Was die Sensibilitätsstörung anlangt, so ist ihre Begrenzung nach oben circa an der dritten Rippe mit Berücksichtigung des intacten dritten und vierten Cervicalsegmentes, welches die oberhalb gelegenen Partien versorgt, und die bestehende Temperatur- und Schmerzempfindungsstörung am ulnaren Vorderarmrande und der Hand für die Querläsion in der Höhe des sechsten bis achten Halssegmentes charakteristisch.

Die wenn auch nur in Resten erhaltene Berührungsempfindung an den unteren Extremitäten lässt auf die Ergebnisse aufmerksam werden, zu welchen Mann[30]) in seiner Arbeit über spinale Hemiplegie bezüglich des Verhaltens der Berührungsempfindung zu Schmerz- und Temperaturempfindung, beziehungsweise der dieselben leitenden Bahnen kommt.

„Ich glaube, aus dem Verhalten der Sensibilität bei der spinalen Hemiplegie mit Bestimmtheit den Schluss ziehen zu könnnen, dass die Schmerz- und Temperaturempfindung einerseits und die Berührungsempfindung andererseits im Rückenmarke nicht in zwei streng getrennten Bahnen verlaufen können. Die Leitungswege dieser Empfindungsqualitäten müssen vielmehr in einem anderen, complicirteren Verhältnisse zu einander stehen. Es scheint mir die Anschauung nahegelegt, dass die Berührungsempfindung im Rückenmarke (vielleicht ausser durch eine „gerade" Bahn, welche ihr ausschliesslich dient) ausserdem auch durch alle centripetalen Bahnen geleitet wird, welche ausser ihr noch irgend eine specifische Empfindung vermitteln. Wenn wir auf diese Weise den Berührungsempfindungen so ausgedehnte Leitungswege zuschreiben, so erklärt sich ganz ungezwungen

die aus der Betrachtung der spinalen Hemiplegie gewonnene Thatsache, dass, wenn bei einer Leitungsunterbrechung im Rückenmarke überhaupt noch etwas von centripetaler Leitung übrig bleibt, es gerade immer die Berührungsempfindungen sind, welche erhalten bleiben.

Es ist durchaus verständlich, dass dieselben, wenn ein Theil der Bahnen in Wegfall kommt, zwar noch wahrgenommen werden, aber doch an Schärfe des Eindruckes verlieren."

Ohne mich in eine Kritik dieser Anschauungen einzulassen möchte ich nur feststellen, dass mein Befund der theilweise erhaltenen Berührungsempfindung an den unteren Extremitäten und am Rumpfe mit Rücksicht auf die nicht totale anatomische Läsion im Halsmarke sich sehr wohl in die von Mann angestellten Betrachtungen einfügt.

Der anatomische Befund einer partiellen diffusen Querschnittsläsion war bereits ein Hinweis, dass wir es hier kaum mit einem den von Bastian, Thornburn, Bruns beschriebenen Fällen ähnlichen zu thun haben, sondern, dass der klinisch auffällige Befund der schlaffen Paraplegie mit späteren Atrophien mit Fehlen oder Nahezufehlen sämmtlicher Reflexe an den unteren Extremitäten aus anderen anatomischen Substraten werde erklärt werden müssen.

Der anatomische Befund der Betheiligung der Wurzeln und der grauen Substanz (motorische Vorderhornzellen) im Lendenmarke hat in diese schwieriger zu lösende Frage wohl ziemliche Klarheit gebracht.

Die mangelhafte Function der Intercostalrücken- und Bauchmuskulatur, das Fehlen der Bauchhautreflexe mag wohl zum nicht geringen Theile in den über das ganze Rückenmark, also auch die Dorsalregion verbreiteten Ganglienzellveränderungen der motorischen Vorderhörner die genügende Erklärung finden.

Blasen- und Mastdarmlähmung wurden auch von Bruns in seinem Falle und früher von Thornburn im Gegensatze zu Bastian, bei hochsitzender totaler Querläsion der Medulla dauernd bestehend gefunden. Dieses Symptom ist in unserem Falle bei partieller diffuser Querschnittsläsion auch erhoben.

Wenn also einerseits die klinischen Befunde durch die Annahme einer totalen Querläsion im Halsmarke am besten und sichersten erklärbar waren, haben doch verschiedene Momente

schon in vivo Bedenken erregt. Der anatomische Befund hat zu Gunsten dieser entschieden.

Wir hätten demnach das klinische Erscheinungsbild einer fast totalen traumatischen Zerstörung im Halsmarke nach Analogie der beschriebenen Fälle (Bruns etc.) mit Fehlen der Reflexe und schlaffer Paraplegie der unteren Extremitäten in unserem Falle ersetzt durch eine diffuse partielle Querschnittserkrankung im Halsmarke, aber gleichzeitigen traumatischen Erkrankung der Zellen der grauen Substanz und Wurzeln in Hals- und Lendenmark.

Bei der Aehnlichkeit, welche Fälle wie der beschriebene mit traumatischer totaler Querläsion haben, ist es wichtig, in solchen Fällen die geringen Abweichungen im klinischen Bilde hervorzuholen, um in differential-diagnostischer Beziehung eine genügende Sicherung zu besitzen, ob totale Querläsion, oder partielle Querläsion mit Erkrankung der Wurzeln im Lendenmarke id est eine multiple Rückenmarkserkrankung post trauma vorhanden ist.

Der Befund von, wenn auch nur spurweise vorhandener Sensibilität, Atrophien, die über das Maass der kachektischen Veränderungen hinausgehen, und die Prüfung des elektrischen Verhaltens der Muskulatur (EAR.) wird in solchen Fällen von chronischem Verlaufe die Diagnose festigen.

Fall VII.

Contusion der Wirbelsäule, centrale Erkrankung des Markes im oberen Theile des fünften Cervicalsegmentes (indirecte Markläsion).

L. G., 55 Jahre, Taglöhner, aufgenommen 12. August 1898.

Keine nennenswerthen Vorkrankheiten. Am 11. August fiel Pat. von einer Leiter in berauschtem Zustande 1 Klafter hoch herab. Der Mechanismus der Verletzung ist nicht eruirbar. 2 Stunden bewusstlos. Unmittelbar nach der Verletzung war Pat. an allen vier Extremitäten gelähmt, Retentio urinae et alvi, starke Schmerzen in der Nackengegend gegen die oberen Extremitäten ausstrahlend. In den Extremitäten Parästhesien.

Status praesens:

Innere Organe normal, Wirbelsäule zeigt keine Deviation, keine Druckempfindlichkeit, Hirnnerven intact.

Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Scaleni im Tonus stark erhöht, werden bei der Athmung intensiv beansprucht.

Fast reine auxiliare Thoraxathmung.

Pectorales, Deltoidei, Latissimus dorsi, Bauch- und Beinmuskulatur bretthart gespannt.

Die Arme werden adducirt in gestreckter Stellung, die Finger in leichter Beugung gehalten.

Nur am rechten Beine sind minimale Bewegungen möglich, starker Widerstand gegen Passivbewegungen mehr an den Beugern als an den Streckern.

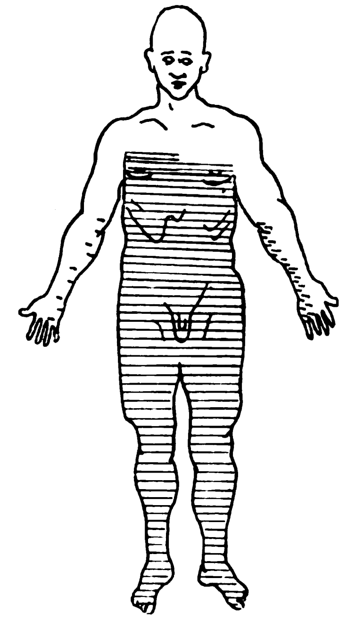


Fig. 6. L. G. (Fall VII).
Sensibilitätsstörung, Vorderansicht.

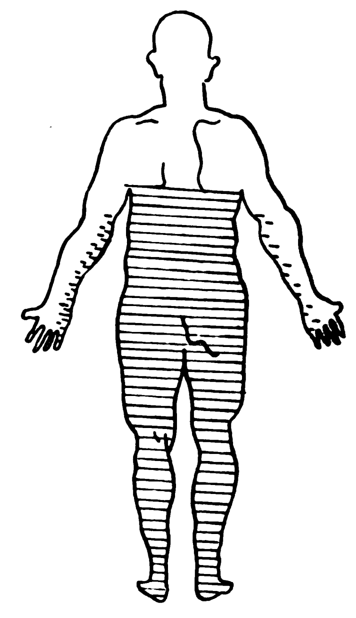


Fig. 7. L. G. (Fall VII).
Sensibilitätsstörung, Rückansicht.

≡ Anästhesie —‗— Hypästhesie für alle Sinnesqualitäten.

Zeitweilig lebhafte Spasmen in der Beinmuskulatur.

Die mechanische Muskelerregbarkeit ist an der gesammten Muskulatur erhöht.

Tricepsreflexe beiderseits gesteigert, Bauchhaut- und Cremasterreflexe fehlen.

Patellarsehnenreflexe beiderseits stark gesteigert, beiderseits Fussclonus.

Leicht auslösbarer Priapismus.

Incontinentia urinae et alvi.

Sensibilität in allen Qualitäten links bis zur vierten, rechts bis zur dritten Rippe hosenförmig fast vollkommen erloschen.

Am linken Arme die ulnare Seite in allen Qualitäten hypästhetisch, am rechten die ulnare wenig abgestumpft, die radiale schwerer hypästhetisch.

Lobuläre Pneumonie am 12. Tage. — Exitus.

Epikrise:

Fall von einer Leiter war gefolgt von sofort eingetretener Paraplegie aller vier Extremitäten, Retentio urinae et alvi.

Dieser Befund verweist auf eine Betheiligung oberer Halssegmente. Dass hier auch mechanische Affection der Wurzeln vorliegt, wird durch die in die Nackengegend und die oberen Extremitäten ausstrahlenden Schmerzen wahrscheinlich gemacht.

Die an dem dem Verletzungstage nachfolgenden erhobenen Symptome ergeben keine Anhaltspunkte für die Annahme einer gröberen Verletzung der Wirbelsäule.

Es mag hier darauf hingewiesen werden, dass die mehrfach ergangene Warnung vor stricter Annahme des Fehlens von schwerer Wirbelverletzung bei Mangel hiefür objectiv verwerthbarer Anzeichen gewiss berechtigt ist, und bei der klinischen Beurtheilung unseres Falles Berücksichtigung gefunden hat. Wenn Henle*) es zur Mittheilung bringt, dass ein wohl untersuchter Fall von Gewalteinwirkung auf die Wirbelsäule mit keinerlei Zeichen von Difformitäten, Druckempfindlichkeit, Suggillationen etc. eine schwerere Wirbelaffection verrieth und sich dennoch als schwere Fractur des dritten Halswirbels apud obductionem erwies, so ist dies gewiss eine berechtigte Mahnung zur Vorsicht. Ich neige jedoch der Anschauung zu, dass eine dauernde Fehldiagnose in solchen Fällen viel seltener, vielleicht gar nicht vorkommen wird.

Henle's Patientin starb 48 Stunden nach der Verletzung. Bei längerer Krankheitsdauer werden sich nicht nur durch auftretende Localsymptome, sondern auch die Art des Verlaufes, der Symptomengruppirung immer Anhaltspunkte für die Annahme einer schwereren Wirbelaffection gewinnen lassen.

Der Verlauf unseres Falles lässt keinerlei Anzeichen erblicken, durch welche die Annahme einer Wirbelaffection hätte Wahrscheinlichkeit gewinnen können. Die Section bestätigte die Richtigkeit der klinischen Beurtheilung.

Die vorhandenen Marksymptome verweisen auf eine partielle Markschädigung im Bereiche vorwiegend des fünften Halssegmentes.

*) Hämatomyelie, combinirt mit traum. Spondylitis, Grenzgebiete der Medicin u. Chirurgie I. 405.



Wir wissen, dass Läsionen vom fünften Halssegmente bis inclusive ersten Dorsalsegmente sich charakterisiren durch Störungen der Sensibilität bis zur Höhe des zweiten Intercostalraumes, ohne aufgesetzte hyperästhetische Zone, da bis zu dieser Insensibilitätsgrenze vorwiegend die Nervi supraclaviculares aus dem vierten Cervicalsegmente die Sensibilitätsversorgung versehen. Läsionen vom vierten Cervicalsegmente aufwärts sind fast immer rasch tödtliche.

Die Differentialdiagnose des Segmentes kann unter Zuhilfenahme der motorischen Störungen und der Sensibilität an den oberen Extremitäten gesichert werden.

Für die Totalquerläsion des fünften Cervicalsegmentes sind charakteristisch: schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten, ausschliessliche oder fast ausschliessliche Diaphragmaathmung, manchmal unter Beiziehung von Auxiliarmuskeln der Thoraxathmung, Retentio urinae, Priapismen, oculopupillare Symptome in grösserem oder geringerem Maasse, Sensibilitätsstörungen an den Armen verschiedenen Grades; jedenfalls erweist Abstumpfung an der radialen Seite der oberen Extremität unbedingt die Mitbetheiligung des fünften Cervicalsegmentes.

Für die Totalquerläsion des sechsten Cervicalsegmentes ist eine partielle Lähmung der oberen Extremitäten mit charakteristischer Armstellung zu verwerthen.

Es bleiben ungelähmt die Flexoren des Vorderarmes im Ellbogengelenk, der Deltoideus und die Supinatoren. Dementsprechend bleiben die Oberarme adducirt, der Ellbogen stark gebeugt und der Vorderarm supinirt (Hutchinson, Thornburn, nach Kocher).

Die Sensibilität an der Radialseite der oberen Extremität ist erhalten, die übrige Bekleidung der oberen Extremität ist insensibel.

In unserem Falle bestand vollkommene motorische Paraplegie. Vom Schultergürtel waren mit Sicherheit frei der Cucullaris. Ob auch Rhomboideus und Supra- und Infraspinatus, Levator anguli scapulae frei oder nur paretisch waren, liess sich nicht mit Bestimmtheit erweisen, jedoch neige ich mit Rücksicht darauf, dass es mir nie gelungen ist, die Functionen dieser Muskeln hervorzurufen oder sie spontan ablaufen zu sehen, der Annahme ihrer Functionsuntüchtigkeit zu. Die Ab- und Adductoren der oberen Extremitäten sind in ihrem Tonus erhöht, desgleichen

die Bauch- und die Muskeln der unteren Extremitäten, die Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten gesteigert, ein Hinweis auf die Mitbetheiligung der Pyramidenbahn in der Querschnittsläsion.

Die Phrenicusinnervation hatte entschieden mitgelitten, die hervorragende Betheiligung der Auxiliarmuskeln der Athmung, die bei sonstiger vollkommener motorischer Lähmung eine Thoraxathmung forcirte, scheint mir hiefür ein stringenter Beweis. Damit haben wir bereits die Annahme einer partiellen Betheiligung des vierten Cervicalsegmentes durch zwei Momente gestützt, die motorische Inactivität des Rhomboideus, Supra- und Infraspinatus und Levator scapulae und die ausgesprochene Minderwerthigkeit der Phrenicusathmung.

Die Mitbetheiligung des fünften Cervicalsegmentes wird erwiesen durch die rechtsseitige Abstumpfung der Sensibilität, besonders der vom fünften Cervicalsegmente versorgten radialen Seite der oberen Extremität. Beuger und Strecker waren in gleicher Weise von der Lähmung getroffen, was wir nach den obigen Ausführungen schon als einen Beweis für den Sitz der Läsion über dem sechsten Cervicalsegmente ansehen müssen.

Dass diese Lähmung keine schlaffe ist, dass einerseits Spasmus und Steigerung der Reflexe, andererseits die Sensibilität am linken Arme nur ulnar abgestumpft, am rechten Arme ebenfalls nicht total erloschen ist, spricht für den partiellen Charakter der Läsion, die als eine verhältnismässig engumschriebene gedacht werden musste, und von der man anzunehmen gezwungen war, dass sie die lateralen Einstrahlungen der sensiblen Hinterwurzeln des fünften Cervicalsegmentes, besonders links, zum Theile verschont hatte.

Unsere Ueberlegung führte daher dahin, eine herdförmige Erkrankung im oberen Theile des fünften Cervicalsegmentes anzunehmen, die die langen Hinterstrangbahnen und die Pyramidenseitenstrangbahnen vorwiegend ergriffen und in dieser Höhe auch zu einer Schädigung der grauen Substanz geführt und einen unteren Theil des vierten Cervicalsegmentes in Mitleidenschaft gezogen hatte.

Mikroskopischer Befund.

In den obersten Halsmarksegmenten finden sich mit Ausnahme einer ganz geringen Lichtung im Goll'schen Strange beider Seiten, die das Centrum desselben einnimmt, keine pathologischen Veränderungen.

Im vierten Halssegmente finden sich bei Marchi-Färbung Schollen vertheilt im Bereiche der Vorderstranggrundbündel, der Pyramidenseitenstrangbahn, sowie im beiderseitigen Burdach'schen Strange, das ventrale Hinterstrangfeld, die Randzonen, Pyramidenvorderstrang und Goll'scher Strang sind frei von Schollenbildung.

Die kleineren Blutgefässe sind leicht hyperämisch, an den Meningen nicht Bemerkenswerthes.

Die Ganglienzellen (Taf. II Fig. 9) der Vorderhörner zeigen in den lateralen und medialen Randgebieten deutlich degenerative Veränderungen. Einzelne sind vollkommen atrophirt, in anderen das Chromatin krümelig zerfallen, die noch vorhandenen Schollen an die Wand gerückt, der Zellleib gebläht, der Kern fehlt oder ist blasig gequollen, schlechter färbbar. Häufig sind die Randzellen vermehrt und liegen zu sechs und mehr in dem pericellulären Raume.

Im Uebergangsbezirke des vierten und fünften Cervicalsegmentes ist der ganze Querschnitt auf Marchi-Bildern mit Schollen gleichmässig übersäet, auch die Faserelemente der grauen Substanz und der Commissuren zeigen eingelagerte Schollen.

Eine leichte Faserlichtung findet sich in den Goll'schen Strängen diffus vertheilt, ebenso im Bereiche der Kleinhirn- und Pyramidenseitenstrangbahn.

Im linken Hinterstrange findet sich in die Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schem Strange fallend ein rundlicher Herd, in welchem das Nervengewebe vollkommen zugrunde gegangen ist und der in seiner histologischen Structur vollkommen denen entspricht, die später im sechsten Cervicalsegmente beschrieben werden. Um diesen Herd ist in der Ausdehnung bis zur Mitte des Burdach'schen Stranges nach hinten und bis zum ventralen Hinterstrangfelde nach vorne das Gewebe in ein Maschenwerk verwandelt und dessen Lücken durch die dort vorhandenen gequollenen Axencylinder gebildet.

Die Meningen zeigen keine schwereren Veränderungen; die Blutgefässe sind prall gefüllt, deren Wandungen zeigen Kernvermehrung.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in grösserer Anzahl der Degeneration anheimgefallen als dies im oberen Theile des vierten Halssegmentes nachgewiesen werden konnte.

Im fünften Cervicalsegmente finden wir die schwersten Veränderungen des Querschnittes (Taf. II. Fig. 1).

Vorwiegend betroffen erscheinen die Hinterstränge, in geringerem Grade die dorsale Hälfte der Seitenstränge, fast unbetheiligt bleibt die ventrale Hälfte der Strangsysteme.

In den Hintersträngen bedecken die schwersten Veränderungen die mittleren zwei Viertel und gehen allmählich gegen das ventrale Hinterstrangfeld, einen Theil desselben einbeziehend und die dorsale Randzone in relativ viel weniger geschädigtes Nervenparenchym über. Desgleichen sind die mediale, noch mehr die laterale Wurzelzone von schwereren Veränderungen frei. Dieser Herd

greift seitlich im Clarque'schen Winkel — wie ich kurz den vom Hinterhorn und hinterer Commissur gebildeten Winkel bezeichnen will — auf die graue Substanz über und geht gegen dieselbe unregelmässig begrenzt bis an die Basis der Vorderhörner vor und reicht dorsalwärts in die medialen Partien der Hinterhörner hinein.

Ausserdem finden sich in den Seitensträngen, und zwar in ihren dorsalen Abschnitten degenerative Plaques, die rechts dem inneren Areal der Pyramidenbahn ungefähr entsprechen, links über diese hinausreichen und an ihren Rändern allmählich in relativ gesundes Gewebe übergehen.

An den medialen Seiten der Hinterhörner und an der Basis der Vorderhörner, sowie im Clarque'schen Winkel finden sich nur ab und zu noch erhaltene Markscheiden und Axencylinder. Hier erblicken wir in einem Trümmerfelde gequollener Markscheiden und Axencylinder zerstreut rothe Blutkörperchen, dichtgedrängt die sogenannten Körnchenzellen — meist grosse runde ein- und mehrkernige blasse Zellen mit phagocytärem Inhalte von Marktrümmern, auch wohl kleinen Leukocyten — dazwischen spindelförmige oder zweispitzige Zellen kleineren Calibers (Taf. II. Fig. 3 u. 4).

Interessant sind die weitgehenden Veränderungen, welche die Blutgefässwandungen innerhalb dieses Herdes aufweisen.

Die Gefässe kleinsten Calibers sind in ihren Wandungen verdickt, oft imponirt dieselbe als homogener, hyaliner Ring, hin und wieder sind die Endothelien verbreitert, die Kerne der Endothelzellen stark gequollen, gross, saftig; immer erscheint das Verhältnis von Lumen und Wanddicke zu Ungunsten des ersteren verschoben, ja häufig sind solche Gefässchen vollkommen obliterirt.

An den Gefässen grösseren Calibers sieht man am Beginne der Veränderungen die Schichten der geschwellten Adventitia wie durch ein Fluidum auseinandergedrängt, gleichzeitig tritt eine rege Kernvermehrung der Adventitiazellen zu Tage und es erfolgt eine retrograde Metamorphose der zelligen Adventitiaelemente zu jungem saftigem Keimgewebe, das erst in zahlreichen Lagen spindelförmiger saftiger Zellen zwiebelschalenartig das Gefässlumen umgrenzt. (Taf. II. Fig. 5). Später sieht man die periphersten Zellelemente sich abspalten und ins Gewebe als active Elemente hinauswandern, wobei sie durch Wasseraufnahmequellen, d. h. heller und grösser werden (Taf. II. Fig. 6 u. 7).

Andererseits hat es den Anschein, als ob die umliegenden activen Gewebselemente ihrerseits activ zwischen die periphersten Zellschichten des Gefässes eindringen und so oft concentrisch geschichtete Spindelzellenkreise vom Gefässe abspalten würden, die dann erst in einzelne active Zellelemente zerfallen.

Man kann die zahlreichen Uebergänge dieser Zellformen zu den grossen mit Marktrümmern und Fett erfüllten Körnchenzellen nachweisen. An diesen grossen Zellen sieht man nicht nur ziemlich häufig directe Kerntheilung, Mitosen waren mit Sicherheit nicht nachzuweisen. Daneben sind zerstreut mit Sicherheit einkernige und polynucläre Leukocyten, besonders in der Umgebung der Gefässe

zu sehen, jedoch konnte eine Verwandlung derselben in Körnchenzellen nicht erwiesen werden.

Die Endothelien dieser Gefässe sind meist weitgehend verändert. Quellung der Elemente, lebhafte Kernvermehrung bringen nicht selten selbst grösseren Gefässen völlige Obliteration oder doch nur geringe Durchgängigkeit (Taf. II. Fig. 5 und 7).

Diese Gefässveränderungen erreichen nicht selten einen solchen Grad, dass von einer erhaltenen Gefässform keine Rede sein kann, und wir haben in solchen Fällen überhaupt nur mehr einen Haufen von sogenanntem Keimgewebe vor uns, von dem aus nach allen Seiten Elemente wegstreben.

An den Grenzen des Herdes, ja selbst weiter ab von demselben findet man noch die mannigfaltigsten Veränderungen an den Gefässwänden, von denen ich einige, weil typisch vorkommende, getrennt hervorheben möchte.

Man findet die Adventitia, wie durchtränkt mit Flüssigkeit, gequollen, viel lichter als die Norma färbbar und in sie hinein Extravasate weisser Blutkörperchen, typischer einkerniger Leukocyten, eine Periarteritis (Taf. II. Fig. 8).

In anderen Feldern erscheint die verbreiterte homogene hyalin degenerirte fast kernlose Adventitia ohne Grenze in das umliegende in offenbarer Proliferation befindliche Gliagewebe übergehend und es ist hierbei der Contrast zu den übrigen Bildern der hochgradig proliferirenden Adventitia und der kaum merkbaren Reaction der Glia ein ausgezeichneter.

So finden wir Gefässveränderungen in allen Theilen des Querschnittes mit Ausnahme der Vorderstränge. Auch in der grauen Substanz finden sich allenthalben, wenn auch geringer gradige Proliferationserscheinungen an den Gefässen.

Die vorderen Wurzeln sind ebenso wie die hinteren fast vollkommen intact bezüglich ihres Nervenparenchymes, desto lebhafter markiren sich hingegen auch hier Wucherungsvorgänge am Bindegewebe, also an den Blutgefässen und den Interstitien und eine mächtige Kernvermehrung lässt stellenweise fast nur Haufen von saftigen Bindegewebskernen in den Interstitien erkennen.

Ebenso finden sich neben ausgesprochener Hyperämie auch in den Häuten die Blutgefässwandungen in ähnlicher Art verändert, dementsprechend finden wir die gegenüberliegende Randglia an vielen Stellen auffällig kernreich, anscheinend in leichter Proliferation begriffen und unter bindegewebiger Vermittelung innig mit der Meninx verklebt und an manchen Stellen von ihr nicht mehr differencirbar (Meningitis adhaesiva).

Der Centralcanal erscheint obliterirt und an seiner Stelle bunt durcheinander gewürfelt finden sich in vermehrter Anzahl die centralen zelligen Elemente.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind in diesem Rückenmarksabschnitte bis auf wenige Elemente in allen Stadien des Zerfalles begriffen.

Im unteren Theile des fünften Cervicalsegmentes (Taf. II. Fig. 2) finden wir in den Hintersträngen schon die Ausläufer unseres Herdes abgegrenzt als fleckweise angeordnete Degenerationsplaques, die parallel anliegend den Grenzsepten zwischen Goll'schem und Burdach'schem Strange sich ausbreiten. Sie erstrecken sich dorsalwärts bis zur Hälfte der Hinterstrangstiefe und sind allseitig von weniger betroffenem Gewebe umgeben. In jedem Seitenstrange finden wir je einen dreieckigen, mit der Spitze central gerichteten Degenerationsherd, im hinteren Theile des linken Seitenstranges besteht eine diffuse Lichtung der

Fasern, ein Degenerationsfeld, das medialwärts in das Vorderhorn übergeht und dessen laterale Begrenzung verwischt.

Die ventralen und dorsalen Hin terstrangsfelder sind frei, desgleichen die ventralen Hälften der Vorderseitenstränge.

Die Degenerationen dieses Abschnittes zerfallen topographisch und histologisch in zwei verschiedenartige.

Die Hinterstrangsherde und der um dieselben vorfindliche diffuse Faserausfall sind genetisch wohl als die Ausläufer, die unteren Ränder des Hinterstrangsherdes im fünften Cervicalsegmente anzusprechen. Man findet entsprechend dieser Annahme auch hier einen Theil des nervösen Gewebes zugrunde gegangen, die entstandenen Lücken mit Detritus, gequollenen Axencylindern und Fibroblasten, auch wohl einzelnen weissen Blutkörperchen erfüllt, die Gefässe dieser Abschnitte in ähnlicher, wenn auch geringerer Art verändert, wie an den seitlichen Rändern des oben beschriebenen Herdes.

Die hier nach oben hin durchlaufenden Gefässe erscheinen zumeist durch Endothel und Adventitiawucherung obliterirt.

In den Septen findet man eine spärliche Proliferation der Glia, ohne dass es gelungen wäre, hier Fragmentirungen oder Mitosen nachzuweisen.

Die dreieckigen scharf begrenzten Herde in den Seitensträngen liegen der Peripherie an; sie sind gegen den Rand zu durch eine schmale Zone intacter Nervensubstanz getrennt und zeigen ein weitmaschiges Netzwerk, das aus Glia, Bindegewebe, Capillaren und erhaltenen Axencylindern und Markscheiden besteht die Lücken dieses Netzwerkes werden von enorm gequollenen Markscheiden gebildet, die Axencylinder sind kaum kenntlich.

Die in diesen Herden vorfindbaren Blutgefässe zeigen ausgesprochene Kernvermehrung, die Endothelien insbesondere sind lebhaft gewuchert, die Wanddicke der Gefässe ist dementsprechend pathologisch vermehrt und Obliterationen dieser Gefässlumina sind fast durchgängig nachweisbar. Herde von dreieckiger Gestalt, deren Basis gegen die Peripherie zu gerichtet ist, zeigen meist ein längsdurchlaufendes Gefäss, das im Längsschnitte getroffen ist, rundliche Herde zumeist ein grösseres oder mehrere, kleinere, quergetroffene, obliterirte Gefässe.

In einem solchen linksseitigen Seitenstrangsherde findet sich eine vereinzelte capilläre Blutung.

Auffällig bleibt in diesen Herden der Mangel activer regenerativer Elemente, die frei im Gewebe sich vorfinden, sowie der Mangel späterer Leukocytenextravasation.

In der grauen Substanz finden sich die perivasculären Räume auffällig erweitert, die Blutgefässe hyperämisch zeigen milde Veränderungen, die Ganglienzellen (Taf. II. Fig. 9) sind zum grössten Theile vollkommen geschrumpft oder andere wieder hochgradig gebläht, in allen die normale Structur verwischt, das Protoplasma körnig, die Kerne geschrumpft, wellig contourirt, die Kernkörperchen schlecht tingirbar. Stellenweise finden sich reichlichere Proliferationsvorgänge an der Glia.

Die Meningen verhalten sich so wie im vorigen Segmente.

Im untersten Theile des fünften und am Beginne des sechsten Cervicalsegmentes findet man nur mehr in der medialen Wurzelzone und



den Vorderseitenstranggrundbündeln (links mehr als rechts), sowie in der Pyramidenseitenstrangbahn beiderseits Schollenbildung. Mit Pal-Färbung erweist sich leichte Lichtung der Fasern zu beiden Seiten des hinteren Septums und an der Peripherie des Seitenstranggebietes.

Im sechsten und siebenten Cervicalsegmente findet sich nur mehr eine leichte Lichtung der Faserfelder im Goll-Strange, entsprechend zweier neben dem Septum gelegener Flecken und im Seitenstrange entsprechend einem halbmondförmigen Ausfall an der Aussenseite der Seitenstranggrundbündel.

In der grauen Substanz besteht mässige Erweiterung der perivasculären Räume, die Ganglienzellen der Vorderhörner sind theilweise deutlich degenerativ verändert.

Im achten Cervicalsegmente findet sich neben leichter Faserlichtung in den Goll'schen Strängen wie im siebenten Cervicalsegmente noch auffällige Erweiterung der perivasculären Räume, welche die central gelegenen Gefässe einscheiden.

Durch ein ganzes Segment hindurch lässt sich ein fast cystisch erweiterter Lymphraum, welcher an seiner oberen und unteren Begrenzung mit dem subpialen Raume des vorderen Septums zusammenhängt und die aus den pialen Gefässen abzweigenden Arteriolae in der linken Hälfte der Commissur begleitet, feststellen.

Der Centralcanal ist vollkommen obliterirt.

Im Dorsal- und Lendenmarke findet sich bis gegen das mittlere Dorsalmark allmählich verlierend noch eine Fortsetzung der oben beschriebenen Hinterstrangsdegeneration, die dem Gesetze des Verlaufes der langen Bahnen im Rückenmarke folgend, allmählich gegen das ventrale Hinterstrangsfeld verrückt.

Die sonstigen Gewebselemente einschliesslich der Ganglienzellen zeigen keine wesentlichen pathologischen Veränderungen.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes.

Conform unserer klinischen Beurtheilung haben wir es mit einer partiellen Querschnittserkrankung zu thun, die in der Höhe der oberen Hälfte des fünften Cervicalsegmentes ihre grösste Ausdehnung erreicht, nach oben bis ins vierte Cervicalsegment noch eine cylindrische Fortsetzung im linken Hinterstrange entsendet und auch zu feineren, nur mit der Marchi-Methode und Zellfärbungen nachweisbaren Schädigungen an Fasern und Zellen dieses Segmentes geführt hat.

Im Bereiche seiner grössten Intensität in der oberen Hälfte des fünften Cervicalsegmentes erweist sich die herdförmige Erkrankung als eine vorwiegend central gelegene, die einerseits die proximalen Theile der langen Hinterstrangbahnen zu völliger Vernichtung gebracht hat, aber auch auf die beiderseitige Pyra-

midenseitenstrangbahn, die Hinterhörner bis an die Basis der Vorderhörner heranreicht.

In weiterer Verfolgung nach abwärts nehmen die Veränderungen an In- und Extensität rasch ab. Hier finden wir aber in den Seitensträngen auftretende dreieckige Degenerationsherde, wie wir sie im ähnlichen histologischen Aufbaue im Falle Fink beschrieben haben. Im sechsten Cervicalsegmente sind nur mehr Lichtungen kurzer absteigender Bahnen der Restbefund unserer Querschnittserkrankung.

Die vollkommene motorische Paraplegie wird durch die Destruirung der beiderseitigen Pyramidenseitenstrangbahn genügend erklärt. Die Functionsuntüchtigkeit, beziehungsweise die Functionsschwäche der vom vierten Cervicalsegmente aus versorgten Muskeln wird zum grössten Theile wohl auf Veränderungen zurückzuführen sein, welche die unmittelbare Nachbarschaft des schweren Erkrankungsherdes im vierten Cervicalsegmente erzeugt hat. Hierher gehören Hyperämie, Lymphstauung und die Degenerationserscheinungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner, die sich, wenn auch in geringerem Grade, bis ins zweite Cervicalsegment verfolgen lassen. Die Sensibilitätsstörung entsprach in unserem Falle nicht den Anforderungen, wie sie an eine verbreitete Läsion im fünften Cervicalsegmente gestellt werden muss, nämlich der sensiblen Lähmung an den oberen Extremitäten.

Es fanden sich vielmehr nur am rechten Arme Abstumpfung der Empfindungsqualitäten. vorwiegend der radialen Seite, am linken Arme nur der ulnaren Seite, was auf eine rechtsseitig nur geringe Betheiligung der fünften Cervialwurzel und ihres Einstrahlungsgebietes hindeutete, links für das Intactsein der fünften Cervicalwurzel sprach. Dementsprechend fanden wir die totale Sensibilitätsstörung bis zur zweiten Rippe erklärend die Zerstörung der langen Hinterstrangsbahnen, hingegen waren die lateralen Wurzelfelder nur theilweise im fünften Cervicalsegmente mitbetroffen, ein Befund, der sich sehr wohl den klinischen Thatsachen einfügt.

Auch die relative Begrenztheit der anatomischen Läsion in ihrer Höhenausdehnung war schon im klinischen Bilde durch die Steigerung der Reflexerregbarkeit im Tricepsgebiete, den Mangel beginnender atrophischer Veränderungen an den oberen Extremitäten ersichtlich.

Der verhältnismässig rasch eintretende Exitus darf wohl folgerichtig auf die partielle Miterkrankung des vierten Cervicalsegmentes und die damit gesetzten Athemströmungen bezogen werden, wissen wir doch, dass ernstere Läsionen des vierten Cervicalsegmentes an sich rasch, binnen wenigen Stunden — tödliche Verletzungen sind.

Fall VIII.

Contusion der Wirbelsäule, schwere Querschnittsläsion im Bereiche des fünften Halssegmentes.

Kob Franz, 69 Jahre, Gemeindearmer, aufgenommen am 8. Mai 1895.

Kein Hereditarier, keine bemerkenswerthen Vorkrankheiten.

Am 28. Februar 1895 wurde Patient von einem fallenden Baumstamme am Rücken getroffen und über einen Abhang hinabgeschleudert. Keine offene Verletzung. Kurze Bewusstlosigkeit; unmittelbar nachher verspürte Patient heftige Schmerzen in der Halswirbelsäule und konnte den Kopf nur wenig und unter grossen Schmerzen bewegen, desgleichen waren die Finger beider Hände schwer beweglich. Im März traten Schwellungen der Handgelenke und am Handrücken auf.

Status praesens:

Mittelgross, schwächlich, marantisch.

Keine gröberen pathologischen Veränderungen an den inneren Organen, keine Deformität der Wirbelsäule.

Von Seite der Hirnnerven keine Störungen.

Beide Schultergelenke in ihrer Beweglichkeit beschränkt, Muskulatur daselbst l. > r. hochgradig atrophisch, desgleichen die Muskeln am Arme atrophisch, die active Beweglichkeit herabgesetzt. Die Bewegungen in den Handgelenken paretisch, die Finger in gestreckter Stellung völlig unbeweglich.

Leichte Atrophien auch an den unteren Extremitäten, besonders dem linken Quadriceps.

Patellarsehnenreflexe erhalten.

Die Sensibilität nicht schwerer gestört.

Anatomischer Befund:

Die am schwersten veränderten Partien betreffen das fünfte Halssegment.

Oberer Theil des fünften Halssegmentes.

Der Querschnitt des ganzen Hinterstranges lichter, nur im Bereiche des äusseren Theiles der Burdach'schen Stränge und in der Mitte der Goll-schen Stränge finden sich dichtere Fastermassen. Die stärkste Degeneration zeigt das ventrale Hinterstrangfeld und die dorsale Begrenzung der Goll'schen Stränge, woselbst eine ziemlich mächtige Gliawucherung auffällt.

In den Seitensträngen zeigt die Kleinhirnseitenstrangbahn und das Gower'sche Bündel deutliche Erkrankungszeichen.

Von der grauen Substanz der Vorderhörner ist nur der mediale Theil und die centralen Partien erhalten die lateralen Theile sind vollkommen zerstört, und begrenzen detritusähnliche Massen einen Hohlraum, der durch einen feinen Canal längs der Vorderwurzeln mit dem Subarachnoideal communicirt.

Das rechte Hinterhorn scheint wenig betheiligt.

Die Wurzeln erscheinen nicht wesentlicher alterirt, die Bindesubstanzen in den motorischen Vorderwurzeln deutlich vermehrt.

Die Lymphräume um die Gefässe sind allenthalben stark erweitert.

Die Gefässe, besonders der grauen Substanz sind allenthalben in ihren Wandungen verdickt, hyalin degenerirt oder die Kerne der Adventitia mächtig gequollen. Im rechten Vorderhorne finden sich zahlreiche neugebildete Capillaren, zahlreiche Leukocyten in den perivasculären Räumen und ausgebildete Körnchenzellen.

Das zerstörte Gewebe ist auffällig schlecht färbbar, detritusähnlich, ödematös durchtränkt, nirgends finden sich Blutungen oder Reste von solchen.

Ueber den ganzen Querschnitt verstreut zahlzeiche Corpora amylacea.

Mittlerer Theil des fünften Halssegmentes:

Hier findet sich der Querschnitt schon wesentlicher destruirt.

Der ganze rechte vordere Quadrant und die vordere Hälfte des hinteren rechten Quadranten vollkommen zerstört.

Die Häute erscheinen um die ganze vordere Begrenzung des Rückenmarkes stark verdickt, gewellt conturirt, zum Theile narbig eingezogen.

Zwischen den Häuten und der vorderen Rückenmarksperipherie liegt eine Höhle, die mit feinem Detritus und Flüssigkeit erfüllt ist.

Die Blutgefässe der Häute sind enorm erweitert, die Wandungen gleichmässig verdickt, theilweise normal structurirt, theilweise hyalin oder sklerotisch degenerirt.

Die vorderen Wurzeln sind rechts total, links schwer atrophisch.

Die destruirten Gebiete zeigen noch Detritus in Maschen neugebildeten Bindegewebes und zahlreiche neugebildete Blutgefässe, stellenweise rothe Blutkörperchen, Haufen von Körnchenzellen (epitheloide Zellen).

Gegen die hintere Peripherie zu werden die Häute normaler, die Blutgefässe derselben entsprechend, keine Infiltrate, keine Zeichen regenerativer Processe.

Im unteren Theile des fünften Halssegmentes findet man eine allmähliche Beschränkung des Herdes auf die Gegend der grauen Substanz und die angrenzenden Stranggebiete. Die Grenzen der linken grauen Substanz sind verwischt und der Vorderseitenstrang dieser Gegend ebenfalls stärker mitbetroffen.

An Stelle der rechten grauen Substanz findet sich eine Detritusmasse, die in ihrer Mitte eine Verflüssigung (Höhle) aufweist.

Die Wurzeln sind sämmtliche degenerativ afficirt.

Die Blutgefässwandungen sind verdickt, die perivasculären Räume erweitert und häufig strotzend mit Wanderzellen erfüllt.

Die Ganglienzellen des fünften Halssegmentes sind in den schwerer destruirten Partien vollkommen zerstört, in den übrigen Theilen in allen Formen degenerativen Zerfalles begriffen.

Nach oben vom fünften Halssegmente finden sich neben secundären Degenerationen in den Hintersträngen und in der Kleinhirnseitenstrangbahn und im Gower'schen Bündel, besonders im dritten Halssegmente, aber auch im zweiten mehrere randständige dreieckige Herde, die ziemlich tief in die Marksubstanz einragen. Dort findet man um ein von der Pia eintretendes Gefäss einen mit Detritus und Lymphe erfüllten Raum, in dessen Peripherie man die Reste zugrundegegangenen nekrobistisch veränderten Nervengewebes und Reste von dessen Stützsubstanz nachweisen kann.

Einzelne dort vorfindliche Gefässe zeigen auch hyaline Degeneration der Wandung.

In den obersten Halssegmenten sind neben Lichtung im Gower-schen Bündel und der Kleinhirnseitenstrangbahn insbesondere die mittlere Wurzelzone und das ventrale Hinterstrangfeld am stärksten degenerirt.

Die Gefässe zeigen häufig verdickte Wandungen, die theils sklerosirt, theils hyalin degenerirend sind.

Nach unten vom fünften Halssegmente finden wir normale Configuration des Rückenmarkes.

Bedeutende Faserlichtung zeigen der rechte Vorderseitenstrang mit Freilassung der medialeren Zonen, die Pyramidenvorder- und Seitenstrangbahn und eine commaförmige Degeneration in beiden Hintersträngen.

Im ganzen Halsmarke sind die Häute besonders mit der vorderen Peripherie des Rückenmarkes verwachsen, die Randglia ist entschieden mächtiger und insbesondere dort, wo Gefässe eintreten, sind dieselben von breiten Gliascheiden umgeben.

Der Centralcanal im Halsmarke allenthalben obliterirt und durch einen ungeordneten Zellhaufen ersetzt.

Im Brustmarke verlieren sich allmählich die secundär degenerativen Processe.

Das commaförmige Feld ist nur bis ins dritte Brustsegment hinein verfolgbar.

Am stärksten degenerirt bleibt die Pyramidenvorderstrangbahn.

Im fünften, noch mehr im sechsten Brustsegmente ist der mit wohlgeordnetem Epithel ausgestattete Centralcanal hochgradig erweitert, das Epithel an mehreren Stellen eingerissen. Noch im zehnten Brustsegmente ist die Erweiterung des Centralcanales constatirbar, im zwölften Segmente ist derselbe wieder gliös obliterirt.

Im ganzen Brustmarke sind die Zellen der Vorderhörner in verschiedenen Stadien der Degeneration begriffen, die der Clarque'schen Säulen schwer degenerirt.

Ueberall finden sich noch leichte Gefässveränderungen von der im oberen Halsmarke beschriebenen Art und Adhärenz der Meningen in geringem Grade.

Im Lendenmarke findet sich deutliche Adhärenz der Meningen, ausgesprochene Randdegeneration, besonders im linken Vorderstrang und den Partien des Seitenstranges, die Wurzeln intact. Deutliche, wenn auch vereinzelte Zellatrophien, besonders aber starke Kalkeinlagerungen in dieselben, erweiterte adventitielle Lymphräume, der Centralcanal obliterirt und durch einen Zellhaufen ersetzt.

Zusammenfassung.

Der pathologisch-histologische Befund erweist schwere Destruction des fünften Halssegmentes, auffällig wenig active Regenerationsvorgänge und entschiedenes Vorwalten necrotischen Zerfalles unter starker Lymphstauung und Lympheinfiltration der betroffenen Partien und hieraus resultirende Höhlenbildung, Meningitis adhaesiva und Gefässveränderungen fehlen hier ebenso wenig wie in den früheren Fällen.

Hervorragend betheiligt sind die zelligen Elemente der Vorderhörner und der Clarqué'schen Säulen im Hals- und Brustmarke, die des Lendenmarkes sind am meisten verschont geblieben.

Auch hier, wie im Falle Fink, finden sich also eine Reihe von Veränderungen im Rückenmarke weitab vom Orte der stärksten Erkrankung, ein Umstand, auf welchen, wie schon mehrfach betont, ein grosses Gewicht gelegt werden muss.

Auf eine Gegenüberstellung des histologisch-anatomischen Befundes mit dem klinischen Erscheinungscomplexe verzichte ich in Ansehung des Umstandes, dass die klinische Krankheitsskizze mir nur in Rudimente zur Verfügung stand.

* * *

Pathologische Histologie.

Kocher[10]), Schultze[37]), Schlesinger (cit. nach 16), Minor, vertreten vorwiegend auf klinisches Material gestützt vorwiegend die Anschauung Leyden's,[33]) nach welcher bei traumatischen Einflüssen auf die Wirbelsäule herdförmige Blutungen und secundäre Processe myelitischer Natur die Basis der klinischen Erscheinungen darstellen.

Koster, Hayem, Charcot (cit. nach 16) erblicken in den beobachteten Fällen, in den vorgefundenen Blutungen, die secundären Folgeerscheinungen einer Myelitis.

Schmaus,[29]) Bickeles,[22]) Kirchgässer[23]) haben an experimentell erschlossenen Befunden und an solchen am Menschen

nachgewiesen, dass nach Erschütterungen der Wirbelsäule auch ohne Bluterguss schwere Läsionen derselben entstehen können.

Bruns,[27]) Kahler und Pick,[32]) Schultze, Westphal,[31]) Lax und Müller[16]) verweisen einerseits die Blutungen in das Bereich rein accidenteller Veränderungen, andererseits will man denselben den gleichen Rang mit den primärtraumatischen Veränderungen in Bezug auf die gemeinsame Ursache — das Trauma — einräumen.

Uns scheint es ausser Zweifel, dass durch traumatische Einflüsse auf das Rückenmark eine Reihe von Veränderungen gesetzt werden, die unter einander im Abhängigkeitsverhältnisse stehen, denn wir müssen wohl den Standpunkt betonen, dass durch eine Erschütterung nicht diejenigen pathologisch-anatomischen Krankheitsfolgen rein entstehen werden, wie sie uns bestimmte klinische Krankheitsbilder repräsentiren.

Wir müssen berücksichtigen, dass einerseits jeder Gewebsbestandtheil in bestimmter Weise auf eine Schädigung reagirt, und dass andererseits die innige functionelle Wechselwirkung der einzelnen Gewebe, die zum Organe vereint sind, mit einem Schlag zum Theil durch vorübergehende, zum Theil bleibende Vorgänge gestört werden.

Wir haben es demnach nach Rückenmarkserschütterungen gewiss in diesem Sinne einerseits mit selbstständigen Erkrankungen der Häute, der Leitungsbahnen, der nervösen zelligen Elemente, der Stützsubstanz, der Blut- und Lymphgefässe zu thun.

Das Vorwiegen der Erkrankung des einen oder anderen Theiles und die in zweiter Linie entstehende gegenseitige Beeinflussung der erkrankten Gewebsbestandtheile liefern uns die verschiedenartigsten histologischen Krankheitsbilder.

Wir müssen uns wohl hüten, das was wir oft Tage, meist Wochen nach Beginn der Erkrankung im histologischen Bilde finden, als etwas Primäres anzusehen, müssen vielmehr trachten, aus diesen Bildern uns einen Schluss darauf zu machen, durch welche primäre Erkrankung, welches Gewebstheils dieser oder jener histologische Process der anderen Gewebsbestandtheile eingeleitet und unterhalten wurde. So finden wir dieselben histo-

logischen Bilder sowohl als primäre, als auch als secundäre Folgeerscheinungen, beispielsweise primäre Blutungen und solche, welche durch secundäre Erkrankung der Gefässwandungen entstanden sind; so finden wir primäre direct mechanische Erkrankungen des nervösen Apparates in ähnlicher Form und Ausdehnung wie solche, welche anf consecutiv nach Gefässerkrankung erzeugter Ernährungsstörung beruhen, geradeso, wie wir primäre und secundäre Degenerationen der Strangsysteme oder Rückenmarkswurzeln als selbstständig bisher auseinandergehalten haben.

Aus diesen Erscheinungen erklären sich auch ungezwungen die Verschiedenheiten der histologischen Bilder in den einzelnen Fällen, so dass wir das einemal von ausgesprochen myelitisch-entzündlichen Veränderungen, das anderemal nur von nekrobiotischen Processen, das drittemal von vorwiegend durch Blutungen gesetzten Veränderungen berichten hören.

Wir wollen daher die Erkrankungen der einzelnen Gewebsbestandtheile getrennt betrachten und in ihrer gestörten Wechselwirkung das pathologisch-anatomische Substrat der traumatischen Rückenmarkserkrankung suchen.

Die Häute.

So finden wir zunächst an den Häuten des Rückenmarkes schwere Veränderungen wie Zerreissungen, Blutungen primärer Natur mit ihren Folgeerscheinungen; ferner aber, und dies sind Befunde, wie sie selten genug erhoben, beziehungsweise berücksichtigt worden sind, einerseits Verdickungen, andererseits Verklebungen mit der Rückenmarksperipherie. Diese erscheinen mir für die Erklärung einzelner histologischer Details sehr wichtig.

Solche Verklebungen entstehen ohne vorangegangene Blutungen nicht nur am Ort der stärksten Markveränderungen (Fall Lorenz, Kob), sondern auch in davon entfernten Gebieten des medullären Stranges, sind regellos vertheilt oder erstrecken sich über die ganze Rückenmarksperipherie und hängen gewöhnlich innig mit später zu beschreibenden pathologischen Veränderungen des darunter liegenden nervösen Gewebes zusammen.

Die die Verklebung vermittelnde Masse ist entweder eine feinkörnige mit der Randglia innig verfilzte Masse, welche nur ab und zu geformte Elemente enthält oder (Fall Lorenz, Kob) finden wir deutliche Proliferationsvorgänge an der Randglia einerseits und andererseits Neubildung von Bindegewebe von den Gefässen der Pia aus, welche beiden Proliferationsvorgänge ohne Dazwischentreten zelliger wandernder Elemente zu inniger Verfilzung der gegenseitigen Randschichten führen.

Ich identificire diese Veränderungen mit der von Schmaus kurz beschriebenen Meningitis adhaesiva und betrachte sie als einen nicht eitrigen Process, der aus der lebendigen Wechselwirkung der in einem hyperämischen Reizungszustande befindlichen Meninx und des darunterliegenden erkrankten nervösen Gewebes, beziehungsweise deren gliöser Nutzsubstanz sich ausbildet.

Diese Verklebungen führen naturgemäss zu Verlegungen des als Lymphraum aufzufassenden subpialen Spaltes, wir kennen allerdings noch sehr wenig von der pathologischen Anatomie der Folgeerscheinungen von partieller und totaler Obliteration dieser zarten Lymphwege unseres Nervensystems.

Das Lymphesystem.

Als ein zweites Moment von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das Verständnis traumatischer Folgeerscheinungen nach Rückenmarkserschütterungen scheinen mir jene grossen und von mir stets erweitert gefundenen perivasculären Lymphräume zu beiden Seiten des Centralcanales zu sein. Von ihnen aus, die meist von fetzigen Wandungen begrenzt sind, in die häufig capillare Blutungen sich hinein ergiessen, gehen des öfteren mehr oder minder zahlreiche und grosse Lymphspalten in das umliegende Gewebe der grauen Substanz. Ja solche Spalten stehen sehr häufig mit den perivasculären Lymphräumen der Gefässe, der Vorderhörner und mit den pericellulären von deren Zellen im fliessenden Zusammenhange und nichts scheint mir geeigneter, in der Ernährung herabgesetztes Gewebe (Rumpf) noch weiter zu schädigen, als diese oft weitgehende Imbilition des ganz lockeren Gewebes der grauen Substanz mit der aus den perivasculären Lymphräumen kommenden, mit ihnen

im Zusammenhange verbleibenden Lymphe; das Verhältnis der Lymphdruckschwankungen, der Gefässdruckschwankungen muss sich unbedingt wesentlich ändern, und so ein Circulus vitiosus die schwerere Erkrankung gerade der centralen lockerer gebauten Gewebe des Rückenmarks gegenüber den Strangsystemen inauguriren, eine Annahme, welche geeignet erscheinen würde, das Krankheitsbild der centralen (Haemato)!myelie in seinem Zusammenhange mit der Rückenmarkserschütterung dem Verständnisse näher zu bringen.

Wenn wir die Wichtigkeit der Lymphbahnen im Centralnervensysteme berücksichtigen, die nicht zum mindesten auch schon in ihrer dem Centralnervensysteme eigenthümlichen Anordnung ihren Ausdruck hat, so scheinen uns auch die allenthalben berichteten und auch in unseren Fällen in und um die Erkrankungsorte vorfindlichen perivasculären und pericellulären erweiterten Lymphwege eingehenderer Berücksichtigung werth.

In jüngster Zeit hat sich auch Rossolimo[40]) mit der Frage der Art der Einwirkung des Trauma auf die Erkrankung des Rückenmarkes anlässlich eines Falles von multipler Sklerose nach vorangegangenem Trauma beschäftigt.

Die Anordnung der von ihm beschriebenen Herde längs bestimmter arterieller Gefässe lässt Rossolimo fragen, ob in Anbetracht der Gefässveränderungen hauptsächlich periarteriitischen Charakters mit vorherrschender Betheiligung der Lymphräume und in Anbetracht dessen, dass im Aufbaue der Wandungen dieser letzteren die zarten Elemente der Neuroglia, welche mit dem sie umgebenden Zwischengewebe in enger Beziehung stehen, eine rege Antheilnahme nehmen, das Trauma, abgesehen von den durch dasselbe hervorgerufenen Druckschwankungen der Lymphe in den Höhlen und perivasculären Räumen ausser groben Verletzungen der Integrität der Gefässwandungen noch vielmehr im Stande ist, feine Veränderungen in den Lymphräumen und ihrer benachbarten Theile hervorzurufen, infolge von Erschütterung der in dem zarten Netze suspendirten, schwereren und blutreicheren Arterien und Venen. Rossolimo macht also wohl mit Recht auf die Folgen der bei Traumen in Betracht kommenden Affection der feineren Lymphwege in centro aufmerksam.

Auch Schaffer und Westphal würdigen die Bedeutung, wenn auch subtiler Circulationsstörungen für das Entstehen pathologischer Vorgänge in der Medulla. Sehtscherback spricht auch der Anschauung das Wort, dass bei den herdförmigen Erkrankungen bei Compressionsmyelitis Circulationsstörungen der Blut- oder Lymphbahnen das ursächliche Moment sind. Kahler fasst ähnliche herdförmige Befunde bei Rückenmarkscompression als primär auf und bestreitet die Möglichkeit eines myelitischen Processes, fasst dieselben vielmehr theils als mechanische Folgen, aber auch von Lymphstauung auf, hervorgerufen durch die Druckwirkung, und erwähnt die Befunde von Rumpf,*) aus denen hervorgeht, dass durch Einwirkung von Lymphe aus vom Organismus abgetrennte nervöse Theile schon in kurzer Zeit Aufquellung der Axencylinder der Myelinscheiden und Nervenzellen und bald vollkommene Resorption der Nervensubstanz eintritt.

Es scheint auch uns eine Störung, sowohl eine vorübergehende, vielmehr noch eine bleibende, in diesem Lymphsysteme von besonderer Wichtigkeit für die pathologischen Vorgänge bei Rückenmarkserschütterung zu sein und drängten sich uns bei der Erkenntnis dieses Umstandes Annahmen auf, die bei der Beurtheilung der weiteren pathologischen Histologie des traumatisch-afficirten Rückenmarkes Berücksichtigung finden werden.

Isolirte Degenerationsherde.

Westphal, Kahler und Pick, Schultze, Schmaus, Bruns beobachteten ebenfalls (wie wir in Fall VI, VII, VIII) isolirte degenerative Herde nach Trauma.

Schiefferdecker[34]) findet bei Rückenmarksdurchschneidung in den Seitensträngen 4 bis 6 Millimeter in der Länge haltende Herde, in welchen die ganze weisse Substanz siebartig von grossen Lücken durchsetzt ist, die Axencylinder sind verschwunden. Er vermag keine Erklärung dieser Befunde zu geben, warnt jedoch vor ihrer Verwechslung mit secundären Degenerationen und nennt sie „traumatische Degeneration".

*) Loc. cit. 23 bei 29.

Kahler und Pick verweisen auf die Aehnlichkeit ihrer und der Befunde von Westphal mit denen von Schiefferdecker und geben der Vermuthung Ausdruck, dass dieselben vielleicht von Lymphstauung hervorgerufen durch Druckwirkung herrühren.

Schmaus findet ähnliche Hinterstrangsherde in seinen Beobachtungen 1 und 3 und seinem Versuch 6. Auch bei ihm finden sie sich an oder in unmittelbarer Nähe der Stelle, an welcher die Gewalt eingewirkt hat, und sieht Schmaus unter vergleichsweiser Heranziehung der früheren Befunde von Westphal, Kahler und Pick, Schultze und der traumatischen Degeneration von Schiefferdecker in ihnen eine locale Nekrose bestimmter Gebiete nach molekulärer Veränderung.

In den mir zur Beobachtung gekommenen Fällen fand ich hierhergehörige fleckweise Degenerationsstellen von zweifacher wohl unterscheidbarer histologischer Beschaffenheit.

Degenerationsherde von dreieckiger Gestalt, die mit der Basis der Peripherie des Rückenmarkes aufsitzen, mit der Spitze mehr oder weniger weit in die Rückenmarkssubstanz hineinragen; gewöhnlich von einem oder mehreren Gefässen durchzogen, unregelmässig contourirt und erfüllt von einer theils körnigen, theils wabigen, theils jedenfalls dem Gliagewebe angehörigen Masse, darin eingeschlossen einzelne erhaltene oder gequollene Axencylinder und Markscheiden und von solchen im Umfange begrenzt.

Ganz ähnliche Herde in den Hintersträngen, gewöhnlich ungefähr der Mitte des hinteren Septums anliegend, oder jenen Gefässen angeschmiegt, welche in grösserer Zahl in der Gegend zwischen Burdach- und Gollstrang sich vorfinden. Niemals sah ich in solchen Herden Gefässverlegung, immer jedoch bestand an ihrer äusseren Begrenzung innige Verklebung mit der Pia der Peripherie oder des Septums.

Sie scheinen mir identisch mit den von Schmaus beschriebenen, sogenannten primären Degenerationen nekrobiotischer Genese.

Es ist dies eine Auffassung, welche in unserem Falle auch durch die schlechtere Färbbarkeit dieser Gebiete, den Mangel jeder Anhaltspunkte für die Annahme einer Myelitis oder einer stattgehabten Blutung weitere Stützen erhält.

Dass auch eine Tendenz des betroffenen Gewebes in den Seitensträngen fehlt, die entstandenen Lücken im Nervengewebe durch secundäre Wucherung der Gliasubstanz zu ersetzen, wäre ein weiterer Hinweis für die Annahme eines nekrobiotischen Vorganges und damit des primären Charakters dieser isolirten Erweichungsherde und eines damit histologisch fast übereinstimmenden Theiles der Randdegeneration (siehe unten) gegeben.

Auch in unserem Falle (Fink) muss von einer ausgesprochenen Betheiligung der Lymphräume gesprochen werden. Während einerseits der subpiale Raum durch die vorhandenen ausgedehnten Verklebungen der Pia mit der Peripherie des Rückenmarkes als ein fast obliterirter Lymphraum angesehen werden muss, findet sich über das ganze Rückenmark mehr oder minder hevortretend ausgeprägt entschiedene Erweiterung der perivasculären Lymphräume sowohl der weissen, als auch der grauen Substanz, Vergrösserung der pericellulären Räume.

Wir können uns der Ansicht nicht verschliessen, dass die pialen Adhäsionen wohl geeignet sind, die Lymph-, eventuell auch die Blutcirculation zum mindesten der Randzone in ihren feinsten Verzweigungen empfindlich zu schädigen.

Sind wir nun zur Anschauung gekommen, dass derartige Verklebungen des Rückenmarkes mit seinen Häuten Störungen der Lymph-, eventuell in Form von Compression der Gefässe auch der Blutcirculation zur Folge hat, dann müssen wir unter weiterer Berücksichtigung des Umstandes, dass wir in den betroffenen Rückenmarksparthien ein Gewebe vor uns haben, das gewiss einerseits theilweise von seinen trophischen Centren getrennt, andererseits im Zustande der Ermüdung oder molekularen Veränderung durch Erschütterng sich befindet, als ein solches ansehen, welches den Bedingungen entspricht, unter denen eine Lymphstauung oder überhaupt eine pathologische Veränderung der Circulation der Gewebsflüssigkeit zerstörende und resorptive Wirkungen zu entwickeln in die Lage kommt und andererseits durch das Zusammentreten dieser beiden Momente das Entstehen regenerativer, reactiver Vorgänge bedeutend erschwert wird.

Wir wollen also für die Entstehung eines Theiles der traumatischen Randdegeneration und der isolirten

Degenerationsherde einerseits das Moment der durch die Erschütterung und ihre Folgen — molekulare Veränderung, Ermüdung — gesetzten Erkrankungsdisposition, und andererseits die durch die Veränderungen der Lymphbahnen und pialen Vorgänge erzeugten Circulationsstörungen in Lymph- und Blutwegen gesetzte pathologische Beeinflussung dieses Gewebes verantwortlich machen und durch diese Coïncidenzen diese „traumatische Degeneration" als specifische Erkrankung myelitischen (entzündlichen), secundär degenerativen, aber auch primär nekrotisch rein molekularen Veränderungen gegenüberstellen und als „lymphogene traumatische Degeneration" bezeichnen.

Die nach Abschluss dieser Arbeit mitgetheilten neuerlichen Ansichten von Schmaus,*) wonach derselbe an dem Bestehen primärer traumatischer Veränderungen unentwegt festhält und nur einräumt, dass beim Zustandekommen derselben auch Lymphcirculationsstörungen eine Rolle spielen, scheint mir eine volle Bestätigung meiner hier deducirten Anschauungen zu sein.

Die zweite Gruppe fleckiger Degenerationsherde, ebenfalls in den Seiten- und Hintersträngen localisirt, sind unregelmässiger umgrenzt und nicht allzu selten gegen die Rückenmarksperipherie von einer Zone normalen nervösen Gewebes begrenzt.

Sie sind von dreieckig keilförmiger Gestalt, wenn die in ihnen liegenden Blutgefässe der Länge nach von unregelmässig rundlicher, wenn die zugehörigen Blutgefässe quer getroffen sind.

Sie haben durchgehends jene histologische Beschaffenheit, wie sie Nonne[32]) bei seinen Rückenmarksveränderungen bei Anämie, Westphal bei seiner Schilderung der traumatischen Myelitis und schon früher Leyden als beginnendes Stadium der Körnchenzellenmyelitis eingehend beschrieben haben.

„Markscheiden gebläht, Achsencylinder kaum kenntlich, in den Hohlräumen (Querschnitt) oft glasig homogene Massen.

Die Capillarwandungen durchwegs verdickt, oft hyalin degenerirt.

*) Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 46, Nr. 3. Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre von der Commotio spinalis.

Die Endothelien quellen deutlich auf. Es besteht zweifellos ein Missverhältnis zwischen Lumen und Wanddicke.

Nur selten vermisst man in, beziehungsweise bei diesen Herden erkrankte Capillaren.

Die Abhängigkeit der Herde von der Vertheilung der Bindegewebssepta ist meist deutlich constatirbar."

Wir glauben, in den Blutgefässbefunden dieser Herde den Schlüssel zu dieser eigenthümlichen Degenerationsform gefunden zu haben, und die Uebereinstimmung dieser Befunde mit denen Nonne's bei letaler Anämie und den von ihm in Analogie gebrachten ebenfalls vasculär entstehenden chronischen Rückenmarksdegenerationen im Senium ist eine weitgehende.

Wenn wir auch in unseren Befunden wie Nonne nicht direct die Annahme von Noxen machen können, deren schädigender Einfluss durch die Blutbahn vermittelt wird, so ist jedenfalls die vorgefundene Gefässalteration wenigstens bezüglich des Nervenparenchyms als eine unsere Degenerationen hervorzurufende Noxe über allem Zweifel, sei es nun, dass die Gefässalterationen als primäre Folgeerscheinungen der mechanischen Gewalteinwirkung in demselben Sinne, wie dies Friedmann und Andere für das Cerebrum gefunden haben, aufgefasst werden, sei es, dass wir den in den Blutgefässen in der Umgebung schwerer Erkrankungsherde circulirenden Abfallstoffen eine toxische Bedeutung und damit einen schädigenden Einfluss auf die Gefässwand zusprechen.

Auffällig ist in diesen Herden der Mangel der Infiltration mit Leukocyten oder Körnchenzellen, sowie der vollkommene Mangel activer Proliferation des Gliagewebes bei gleichzeitigen lebhaften reactiven Processen in den Gefässwandungen.

Diese pathologische Gewebsform findet sich, wie mir scheint, in der Begrenzung der schwer betroffenen Gebiete, also im oberen und unteren Ende der sogenannten traumatischen Erweichungsherde; auch sah ich sie in einem Falle besonders schön als ringförmige, eine Röhrenblutung im Hinterstrang begrenzende. Sie kann auch zusammen mit der lymphogenen Degeneration das vorwiegende anatomische Substrat einer Rückenmarkserkrankung nach Traumen allein sein. (Fall Fink.)

Ich möchte diese zweite Degenerationsform der früher kurz als lymphogener traumatischer Degeneration bezeichneten

als ischaemische traumatische Degeneration gegenüberstellen, und betone, dass eine derartige Differencirung unserer degenerativen traumatischen Bilder bisher nicht vorgenommen wurde, mir aber zur Auffassung der anscheinend rein primär entstandenen Degenerationsbilder wichtig und zutreffend erscheint.

Wir werden sehen, inwieweit die traumatische Randdegeneration und die Histologie grösserer traumatischer Herde mit dieser Auffassung der fleckigen Degenerationsherde in Zusammenhang steht.

Eine weitere Besprechung der ischaemischen traumatischen Degeneration wird sich gelegentlich der Beschreibung der posttraumatischen Gefässveränderungen ergeben.

Die traumatische Randdegeneration.

In dem Falle Fink fällt eine Degeneration der Randzonen durch die ganze Länge des Rückenmarkes auf.

Sie besteht nicht nur nach aufwärts von der stärksten Läsionsstelle im Halsmarke neben der dort mit Marchi nachweisbaren Degeneration des Gower'schen Bündels und der Kleinhirnseitenstrangbahnen, sondern ist auch nach abwärts, in Rudimenten noch im caudalen Marke verfolgbar.

Im Falle Lorenz ist dieselbe auf mehrere Segmente im Halsmarke, im Falle Kob im Lendenmarke beschränkt.

Es unterliegt aus diesen Gründen wohl keinem Zweifel, dass wir es hier mit keiner systematischen secundären Randdegeneration, wie dies früher Westphal im Gegensatze zu späteren Untersuchungen von Schiefferdecker,[14]) Strümpell,[16]) Bruns, Schmaus*) behauptet wurde, zu thun haben.

Was unsere Degeneration hauptsächlich charakterisirt, beziehungsweise sie von secundärer Degeneration einerseits unterscheidet, ist vorwiegend der Umstand, dass wir sie durch den grössten Theil des Rückenmarkes verfolgen können, die verschiedensten Systeme, das Gower'sche Bündel, die Kleinhirnseitenstrangbahn, die dorsalen Felder der Hinterstränge ziemlich gleichmässig einbeziehend, andererseits aber auch, wie das Schmaus, unter Hinweis auf seine Beobachtung II. und ähnliche Fälle von Strümpell, besonders hervorhebt, über diese Systeme an verschiedentlichen Stellen hinaus in die benachbarten

*) Loc. cit.

Regionen (z. B. Vorderstranggrundbündel) vollkommen gesetzlos übergreift. Andererseits muss das fast vollständige Fehlen von Neigung zur Regeneration, beziehungsweise ausgiebiger gliöser Wucherung unter Gefässbetheiligung auffallen. Die geringen Befunde von Gefässvermehrung, von verdickten Gliabalken, von Gefässverdickung sind wohl zum grössten Theile Befunde, welche bei der Senilität des Organes (Fink) gewiss in das Bereich des physiologischen fallen, zum Theile sind sie vielleicht der Ausdruck schwächlichen Ansatzes zu reactiven Vorgängen, und es ist eben diese auffällige Reactionslosigkeit des Gewebes, welche auch in dem vollständigen Mangel an Körnchenzellen, die ja selbst bei secundär degenerativen Vorgängen als die Merkzeichen des Gewebszerfalles mit gleichzeitiger Neigung zu bindegewebiger Organisation, reactiver, productiver Entzündung auftreten.

Auch Schiefferdecker, mit dessen „traumatischer Degeneration" wir histologisch einen Theil unserer Befunde identificiren möchten, erwähnt nichts von Körnchenzellen im Gegensatze zu Kahler und Pick.

Bruns hält „die Degeneration des Randes für ein Gemisch von durch Quetschung direct hervorgerufener narbiger und secundär auf- und absteigender Degeneration", eine Annahme, die sich theilweise auch in unserem Falle aufdrängen musste bei der Ueberlegung, inwieweit die von den degenerirten Clarque'schen Säulen und durch die Querläsion im Halsmarke gesetzten secundären Veränderungen in der primären Degeneration untergehen.

Auch Schmaus und Kirchgässer fassen diese auch weiter von der eigentlichen Läsionsstelle auftretenden Veränderungen als vorwiegend primär post trauma entstandene auf, demnach wäre die erste Folge des Traumas in derartigen Fällen zunächst eine rein moleculäre Veränderung, vielleicht nur sehr geringfügige Umlagerung der feinsten Moleküle, welche einmal noch kaum functionelle Störungen, geschweige denn anatomisch nachweisbare Veränderungen hervorrufen, wobei dann eventuell auch restitutio ad integrum eintreten kann; ein andermal später chronisch, progressive Veränderungen nach sich ziehend. Erb spricht hier in Uebereinstimmung mit Filehne, Witkowski, Beck und Schmaus von „Uebermüdung und dadurch geschaffener Krankheitsdisposition und Unfähigkeit, normale Arbeit zu

leisten", die endlich bei weitgehender molekulärer Störung mehr oder minder rasch zu functionellem Ausfalle und anatomisch nachweisbaren Folgeerscheinungen (Nekrose, Nekrobiose) führen.

Nicht immer scheint diese Randdegeneration sich über die ganze Länge des Rückenmarkes zu erstrecken, wie z. B. Mittheilungen von Schmaus und Bruns berichten. Letzterer fand trotz scheinbaren Aufhörens der Randdegeneration in der Mitte des Brustmarkes aber dennoch bis hinab ins Lumbalmark einzelne myelitisch veränderte Nervenfasern.

Die Histologie unserer Randdegeneration weist mit der lymphogener Degenerationsherde viele Aehnlichkeit auf. Hierbei ist zu bemerken, dass man wohl im Stande ist, mit der Degeneration zusammenfallende ischaemische Degenerationsherde als solche zu erkennen und abzuscheiden.

Aus unseren Beobachtungen geht unzweifelhaft hervor, dass unsere Randdegeneration in zwei voneinander unabhängige und differencirbare Processe zerfällt, erstens secundäre Degenerationen von Stranggebieten der Randzonen und zweitens selbstständige, auf andere Ursachen zurückzuführende Veränderungen.

Dieser letztere Befund wird vorwiegend gestützt durch die regellos über die Grenzen von gesonderten Stranggebieten hinausgehende Verbreitung, durch ihr Auftreten auch an Orten, wo secundäre Degeneration eine ganz unaufgeklärte Ursache hätten, das Fehlen einer Tendenz zur Regeneration, beziehungsweise ausgiebiger gliöser Wucherung, das vollkommene Fehlen von Körnchenzellen.

In manchen Fällen sind diese Randdegenerationen nicht zu trennen von den vielen Degenerationsherden der früher beschriebenen Structur.

Ein stetiger Befund in unseren Fällen war die im Ausbreitungsgebiete der Randdegenerationen vorfindliche Adhärenz der Meningen.

Aus unseren früheren Ausführungen geht hervor, dass wir als Folge einer solchen Ernährungsstörungen und Lymphstauungen supponiren, und wir glauben auch der Randdegeneration ähnliche ätiologische Momente unter dem Hinweise auf ein durch die Erschütterung in seiner Function irgendwie geschädigtes Randzonengewebe im Sinne Bruns unterlegen zu sollen, und verweise ich auf meine diesbezüglichen obigen Ausführungen.

Die Wurzeldegenerationen.

Die im Falle Fink beobachteten Degenerationen sind motorische und sensible im Bereiche des siebenten und achten Halssegmentes und der oberen Hälfte der Lendenanschwellung, wobei zu bemerken ist, dass die Läsionen der Lendenwurzeln trotz geringer pathologischer Veränderung des Lendenmarkes ebenso schwere sind wie im Halsmarke.

Es sind dies Degenerationen, die, soweit sie die motorischen Elemente anlangen, kaum aus den vorhandenen Zelldegenerationen als secundäre abgeleitet werden können, einmal deshalb, weil die im grauen Marke vorfindlichen Zelldegenerationen nicht so hochgradige sind, um daraus die schweren degenerativen Erscheinungen an den Wurzeln zu erklären, wenn man auch den Anschauungen von Strümpell, Schultze u. A. Rechnung trägt, dass bei Abschwächung des nutritiven Einflusses die von der Zelle entfernter gelegenen Theile des Axencylinders stärker betroffen werden als die näher gelegenen und die Zelle selbst, dass also trotz bestehenden atrophischen Veränderungen im peripheren Nerven die motorische Vorderhornzelle noch kaum merkliche histologische Veränderungen erkennen lässt. Andererseits stehen die vorhandenen degenerativen Veränderungen an den intraspinalen Wurzelantheilen in gar keinem Verhältnisse zu der schweren, vorgeschrittenen Entartung in den extraspinalen Antheilen, was bei der Annahme einer centroperipheren Degeneration doch nicht zutreffen könnte.

Wir sind daher gezwungen, auch die motorischen Wurzelveränderungen als wenigstens zum grösseren Theile nicht von einer Erkrankung der Centren abhängige secundäre anzusehen und neigen vielmehr der Ansicht zu, dass sie, insoweit die Veränderungen chronischer Art sind, als primäre Folgezustände des Traumas (ähnlich der Randdegeneration und den Degenerationsherden) angesehen werden müssen. Was die mit Marchi nachweisbaren Veränderungen in den Wurzeln betrifft, läge hier wohl die Vermuthung nahe, dass wir es mit secundären Folgezuständen aus der Zelldegeneration zu thun haben, welche Annahme auch durch den Nachweis ziemlich gleich stark entwickelter, solcher recenter Veränderungen in den intraspinalen Antheilen der motorischen Wurzeln gestützt erscheint.

Doch sind in unserem Falle nicht zuletzt auch die hinteren Wurzeln ergriffen.

Wir haben für die vorderen Wurzeln nachgewiesen, dass es kaum nur secundäre Veränderungen, abhängig von Zellerkrankung, sein kann, was wir fanden, wir vielmehr genöthigt seien, an primär traumatische Affection zu denken, und es ist wohl naheliegend, für die hinteren Wurzeln einen Analogieschluss zu machen, und würden wir mit der Anschauung, dass die Wurzelerkrankung eine primär traumatische Erscheinung ist, uns auf die Seite der grösseren Zahl der Autoren stellen.

Wenn wir jedoch einerseits bedenken, dass wir für die hinteren Wurzeln nicht nachweisen konnten, dass ihr Verlauf nicht vielleicht im Spinalganglion oder in den Zwischenwirbellöchern unterbrochen ist, sohin bei ihrer Degeneration den secundären Charakter nicht ausschliessen können, so konnte andererseits der Gedanke nicht kurzer Hand abgewiesen werden, dass bei einer traumatischen Erschütterung der Wirbelsäule, die so schwere Veränderungen im nervösen Inhalte des Wirbelcanales hervorzurufen im Stande ist, nicht auch die Spinalganglien als die trophischen Centren des proximalen Theiles der sensiblen Bahn und die in den Zwischenwirbellöchern gelegenen Wurzelantheile, sei es durch comprimirende Blutung, sei es durch Quetschung oder Zerrung im Momente des Traumas oder endlich infolge molekularer Erschütterung und nachfolgenden Tod der nervösen Elemente, mitbetheiligt und die Veränderungen an den Wurzeln an der Aus-, beziehungsweise Eintrittsstelle in die Medulla als secundäre zu betrachten seien, eine Vermuthung, welcher bei künftigen Untersuchungen vielleicht Rechnung getragen werden könnte.

Auch Schmaus berichtet von Wurzeldegenerationen, bei welchen das Fehlen eines Herdes oder einer anderen Ursache für die primäre Natur derselben sprach. Kirchgässer schliesst sich diesen Anschauungen an.

Wenn wir nun in unserem Falle auch degenerative Vorgänge sowohl an motorischen als sensiblen Wurzeln verzeichnen können, so wird es trotzdem gestattet sein, an diesen Befund einige theoretische Erwägungen betreffs die sensiblen Wurzeldegenerationen und ihre Folgeerscheinungen anzuschliessen.

Es kann die Möglichkeit kurzer Hand nicht abgewiesen werden, dass ein ähnliches Trauma wie das in unserem Falle vorliegende neben geringfügigen sonstigen, vielleicht nur kurz in flüchtiger functioneller Störung zum Ausdrucke kommenden traumatisch pathologischen Veränderungen nur bleibende Schädigung von sensiblen Wurzelgruppen (eventuell Spinalganglienzellen) erzeugt, ein elektiver Vorgang, der sein Analogon in der von Erb herangezogenen Möglichkeit der elektiven chronischen Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen post trauma haben würde, während auch andererseits die elektive Erkrankung der Hinterstränge bei Tumoren des Gehirnes [Ursin[41]) und Andere], bei Anämien [Nonne und Andere], bei kachetischen Zuständen bekannt ist.

Die bestehenden pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte der tabischen Erkrankung als bekannt vorausgesetzt, drängt sich mir diese Abschweifung auf die Frage der traumatischen Tabes ganz unwillkürlich auf.

Allmähliches Schwächerwerden und endliches Fehlen der Patellarreflexe, zunehmende Sensibilitäts- und atactische Störungen, mannigfache Parästhesien, Schmerzen etc. werden im klinischen Bilde einer derartigen Erkrankung einem tabischen Symptomencomplexe nicht unähnlich sein können, so viel lässt sich gewiss aus unseren Befunden deduciren.

Auch wir müssen auf Grund unserer deducirten Ueberlegungen die Wahrscheinlichkeit der theoretischen Möglichkeit der Entstehung eines tabischen Symptomencomplexes für äusserst berechtigt halten und möchten der Anschauung das Wort reden, dass ein Trauma wohl im Stande ist, bei einem zu Krankheit disponirten sensiblen Systeme den gleichen latenten Erscheinungscomplex der tabischen Erkrankung, der anderswo aus anderen auslösenden Momenten in die klinische Erscheinung getreten ist, hervorzurufen, dass aber andererseits auch die Möglichkeit besteht, dass ein Trauma derartige anatomische Veränderungen erzeugt, dass klinisch das Bild einer Tabes oder eines tabesähnlichen Symptomencomplexes vorgetäuscht werden kann.

Querschnittserkrankung.

Neben den eine Seltenheit bildenden Fällen von disseminirten, nicht entzündlichen Erkrankungen — Fall Fink —

weisen die meisten Beobachtungen neben den geringgradigen Veränderungen einen umschriebenen Erkrankungsherd von verschiedener In- und Extensität auf.

Die Grösse der Ausbreitung und die Schwere der Affection ist abhängig von der Schwere der einwirkenden Gewalt und offenbar auch von der Richtung derselben, sowie von Begleitursachen, die in der Gewebsresistenz vor der Verletzung liegen. Ich meine damit schon bestehende Gefässveränderungen, schon vorher bestandene, beginnende Erkrankungen und endlich gewiss auch Ursachen, welche in der uns in ihrem Wesen noch unbekannten hereditären Anlage des Nervensystems minderwerthiger Entwickelung oder Resistenz liegen. Dies gilt nicht nur für die mit Wirbelsäulenverletzungen, sondern auch für die ohne solche verlaufenden Erschütterungen.

Auf dieselben haben alle diejenigen Erfahrungen Bezug, welche ich früher in Kürze als die Erfahrungen der Autoren referirt habe, und möchte ich nur aus einem wichtigen Gesichtspunkte hervorheben, dass die rasch tödlich endenden Fälle, die also sehr bald nach der Verletzung zur histologischen Untersuchung gelangen, meist bedeutende Blutungen und schwere mechanische Zertrümmerungen der Substanz aufweisen, während für reactive Vorgänge des Gewebes noch keine Zeit vorhanden ist, dass andererseits aber diejenigen histologischen Befunde, welche bei längerer Krankheitsdauer erhoben werden, nicht mehr Anspruch darauf machen dürfen, der sichtbare Ausdruck primärer Veränderungen zu sein, vielmehr hierbei schon die pathologische Wechselwirkung der erkrankten Gewebsbestandtheile als ein secundäres Moment das histologische Bild beherrschen.

Nirgends können wir die reactiven und Regenerationsprocesse genauer verfolgen und damit ihre Natur ergründen, als eben bei den allerdings nicht zu häufigen Fällen leichterer Schädigung des Rückenmarkes, wie solche meist ohne Blutung oder nur mit kleinsten capillären Hämorrhagien einher gehen.

In solchen Fällen finden wir dreierlei wohl charakterisirte und voneinander zu trennende histologische Bilder: die beiden früher beschriebenen Arten fleckiger Degeneration und eine einen Krankheitsherd bildende schwere Läsion

des Markes, i. e. der grauen Substanz allein oder dieser im Vereine mit einem geringeren oder grösseren Theile der weissen Substanz.

Dieser als traumatische Erweichung grob anatomisch charakterisirte Erkrankungsherd weist ein Chaos von zugrunde gegangenen Achsencylindern und Markscheiden, Myelinkugeln, verstreuten rothen Blutkörperchen, typischen Körnchenzellen, Leukocyten und eigenthümlichen Epitheloïden, andererseits spindelartig ausgezogene Zellen auf. Hier wird es schwer zu bestimmen, was ist hier primär vorgegangen, was ist Wirkung der secundär eingetretenen Wechselbeziehung.

Gewiss können wir nicht von der Hand weisen. dass das Rückenmarksgewebe durch Erschütterungen primär derartige mechanische Insulte erhält, dass rein grobe mechanische Veränderungen, wie Quetschung, Verschiebung der resistenten Stranggebiete gegen die graue Substanz und Zerreissung etc. eintreten können. Was aber einem derartigen mechanischen Insulte im Gewebe folgt, das ist eigentliche erst das, was wir gemeinhin als das Product der Rückenmarkserschütterung bezeichnet haben.

Ich sehe hierin jedoch erst eine Nacherkrankung und lege besonderes Gewicht auf die Berücksichtigung dieses Momentes. und zwar eben deshalb, weil es mir scheint, dass auf Erschütterung des Rückenmarkes verschiedene solche Nachkrankheiten mindestens sehr verschiedener Grade entstehen können, die getrennt betrachtet werden sollen.

Durch die einwirkende Gewalt wird entweder vorübergehende Contusion oder lebhafte vibrirende Erschütterung des Rückenmarkes erzeugt, und kann wohl mit Sicherheit angenommen werden, dass ein derartiger Insult direct mechanische Schädigungen des Nervenparenchyms erzeugt, und es ist wohl von vorneherein klar, dass das festgefügte, gleichsam nur eine Spaltrichtung aufweisende, längsverlaufende Gewebe der weissen Substanz viel resistenter gegen derartige Schädigungen sein muss, als die von denselben eingeschlossene, einem Netze, erfüllt von Protoplasma, gleichende graue Substanz. Auch scheinen mir die Lymphräume des vorderen Septums mit ihren Beziehungen zur grauen Substanz in ähnlichen Verhältnissen zur traumatischen Einwirkung zu stehen, wie dies in cerebro für Lymphräume

und seine Wandung seit Gussenbauer, Duret u. A. angenommen wird.

Wenn wir als Ursache derartiger Rückenmarksprocesse folgerichtig eine mechanische Schädigung, wie vorübergehende Quetschung oder Ueberdehnung etc. annehmen, so haben wir als nächste Folge Degenerations- und Regenerationserscheinungen zu erwarten.

So lange der Begriff der „Erweichung und Entzündung im Rückenmarke" nicht festgelegt ist, sind wir gerade hier verpflichtet, vorläufig nur Thatsachen zu bringen und Gesehenes mit dem bisher Gefundenen zu vergleichen.

Ich erachte es daher für nothwendig, gerade bezüglich der vielgedeuteten histologischen traumatischen Erkrankungsherde einen vergleichenden Blick auf die Ergebnisse der experimentellen Forschungen zu werfen, die sich mit den Vorgängen der Degeneration und Regeneration, sowie der Erweichung und Entzündung im Centralnervensysteme beschäftigt haben.

Die nächste Folge eines derartigen groben Insultes ist hochgradige Gefässhyperämie bis in die feinsten Capillaren, wie sie auch in cerebro sowohl unmittelbar nach Erschütterungen, als auch spät noch als chronischer Zustand gefunden wurde.

Schon 24 Stunden nach gewaltsamer Verwundung findet man (Ströbe) Mitosen an manchen Endothelzellen kleinster Gefässe.

Also schon in frühester Zeit nach Gewalteinwirkung auf das Centralnervensystem — und wir sind wohl berechtigt, diese am Rückenmarke gemachten Befunde zu verallgemeinern — regen sich Vorgänge in den Gefässwandungen. Vermag man es auch bei traumatischen Erschütterungen der Wirbelsäule nicht zu entscheiden, ob die auftretenden Gefässveränderungen directe Folgen des mechanischen Insultes der Gefässwand oder Folgeerscheinungen der Erkrankung des medullären Gewebes sind, so scheint mir doch aus diesen und den experimentellen Untersuchungen bei Durchschneidung hervorzugehen, dass neben direct mechanischen Insulten der Gefässwand der hyperämische Zustand des Gefässes, der Reiz des lebensunfähig gewordenen Parenchyms, zusammenwirkend mit den in das Gefässlumen deportiten, für den Organismus abträglichen Abfallstoffen, also der Noxe des in und um die Gefässe treibenden lebenden und

todten Materiales geeignet ist, den Anstoss zu geben zu jenen so rasch und oft später so intensiv auftretenden Veränderungen der Gefässwände.

Blasige Aufquellungen der Markscheiden und Axencylinder oft über das 6fache vom normalen Durchmesser verleihen dem Gewebe einen lückenhaften Charakter. (Schiefferdecker's traumatische Degeneration.) Sie kommen wohl sicher (Schmaus) als rein traumatische Veränderungen zu Stande, d. h. sie sind direct durch die Wirkung des Traumas auf die specifischen Nervenelemente erzeugt. Schmaus findet keine gleichzeitig auftretenden Gefässveränderungen bei seinen Erschütterungsversuchen, fasst daher die Gefässveränderungen als secundäre, accidentelle Vorgänge auf. Vielleicht sind die Gefässe gegen traumatische Einflüsse resistenter und finden sich erst bei intensiveren Gewalteinwirkungen so früh schon Veränderungen an ihnen, jedenfalls muss angenommen werden, dass auch die mechanische Einwirkung auf die Gefässe von deren Wandungen beantwortet wird.

In dieser pathologischen Wechselwirkung finden wir einige Tage nach der experimentellen Verletzung (Ströbe) erst reichliche Leukocyteninvasion mit fragmentirten Kernen, später im Anschlusse an die präexistirenden Blutgefässe vorwiegend sich ein junges Keimgewebe entwickeln, das gegen die todten Markmassen vorrückt. Es entsteht durch fortgesetzte Wucherung der Wandelemente der Gefässe, vielleicht auch unter geringer proliferirender Betheiligung der Glia.

Es besteht aus zahlreichen neuen Gefässsprossen, zwischen die eingelagert grosse, rundliche und spindelförmige Zellen sind, die mit ein oder mehr Kernen ausgerüstet sind und nicht selten reichlich Fett und Detritus enthalten. Das sind die schon von früheren Beobachtern gekannten und beschriebenen epitheloïden Zellen.

Leyden,[47]) Schultze,[49]) Kahler und Pick[48]) haben sie bei verschiedenen spinalen Krankheitsbildern beobachtet und sie theils als Neurogliaproducte (Leyden), eine Art Körnchenzellen (Schultze), als Abkömmlinge des Endothels der adventitiellen Räume (Kahler und Pick) gedeutet.

Kiewlicz[46]) meint, dass dort, wo diese Zellen in den Gefässwandungen auftreten, dieselben leukocytären Ursprunges sind,

dass dort, wo sie zerstreut im Gewebe sich vorfinden, sie von der Glia abstammen.

Friedmann[50]) lässt sie aus der Proliferation der fixen Neuroglia, den Zellen der Adventitia und den Nervenzellen (?) entstehen und fasst sie als diejenige Reactions- oder besser Proliferationsform auf, zu deren Erzeugung das fixe Gewebe des centralen Nervensystems durch einen hinreichend starken aseptischen Reiz veranlasst wird.

Ströbe, dessen Schilderung dieser reactiven Vorgänge bei experimenteller Rückenmarksverletzung wir oben gefolgt sind, hält sie ausschliesslich für junge Bindegewebszellen. Zu ähnlichen Resultaten ist jüngst Hoche gekommen.

Am Rande des oben beschriebenen Granulationsgewebes findet man die von den Wucherungszonen um die Blutgefässe abgehenden grossen Zellen reihenweise zwischen die Marktrümmer vordringen und so allmählich von den verletzten Gebieten Besitz zu ergreifen. Neben diese phagocytischen Fibroblasten (Ströbe) finden sich auch ähnlich gross gewordene Leukocyten mit fragmentirten Kernen. Beide Zellformen zusammen, nach Hoche wahrscheinlich ausschliesslich die ersteren, repräsentiren die „Körnchenzellen" der Autoren.

Vergleichen wir mit diesen kurz skizzirten Ergebnissen der Experimentalforschung unsere Befunde, so finden wir (Fall Lorenz, Kob) fast die naturgetreue Wiedergabe der oben geschilderten pathologischen Bilder, wenngleich uns die Klarheit, wie sie die Verfolgung zeitlich verschiedener experimenteller Bilder liefert, nicht gegönnt ist.

Neben ausgesprochen hyperämischen Zuständen und Lymphstauung finden wir neben Vermehrung und Wucherung des Endothelbelages, die oft zu weitgehender Verengung des Gefässlumens führen, auch hier charakteristische Veränderungen der Adventitia. Erst quellen die vorhandenen Kerne derselben mächtig auf, wie durch ein unsichtbares Fluidum werden die einzelnen Schichten der Adventitia schalenartig auseinandergedrängt, und nun tritt eine Metamorphose — ob auch durch mitotische Kerntheilung inaugurirt, konnte ich nicht nachweisen — der Adventitiaelemente zu spindelartigen Zellen ein, die als mächtig geblähte Zelllagen zwiebelschalenartig das Gefässlumen begrenzen und an der Peripherie sich abspaltend in das de-

struirte Parenchym hineinwandern. So haben auch wir im Centrum unseres Herdes ein Granulationsgewebe vor uns, das wohl augenscheinlich vorwiegend aus jungen Bindegewebszellen (Körnchenzellen) besteht, die zumeist von Fett und Detritus erfüllt sind, ein oder mehrere Kerne, nicht selten Kerntheilungsvorgänge aufweisen und sich vacuolisiren, ähnlich wie dies Friedmann eingehender beschreibt. Die Seltenheit mit Sicherheit nachweisbarer leukocytärer Elemente und gliöser Proliferation entspricht vollkommen der experimentellen Erfahrung.

Interessant erscheint mir der erhobene Befund, dass so in Wucherung ihrer Wand befindliche Gefässe selbst vollkommen zu einem Zellhaufen verwandelt werden können.

Erinnern wir uns daran, dass in der Peripherie der soeben abgehandelten schweren Erkrankungsherde sich ischaemische Degenerationsherde im Zusammenhange damit und als getrennte herdförmige Erkrankungen sich vorfinden, Herde, die unseren früheren Ueberlegungen zufolge wohl als durch Ernährungsstörungen in mechanisch afficirtem Gewebe entstandene erklärt werden müssen, und berücksichtigen wir, dass die peripheren Theile eines Herdes die am wenigsten von der Erkrankung befallenen sind, so folgt hieraus, dass wir in der histologischen Structur dieser Bilder vor uns haben, wie sie uns mildere Erkrankung bringen wird. Auch hier scheinen mir also Gefässwandveränderungen, wenn auch vorwiegend als endotheliale Wucherung, hyaline Wanddegeneration, das integrirende krankmachende Agens zu sein. In diesen milderen Formen der Reaction auf den traumatischen Insult erkennen wir die Befunde wieder, wie sie uns von Friedmann, Bernhard, Kronthal Köppen für die Gefässveränderungen nach Hirnerschütterung berichtet wurden — Kernvermehrung, Verlust der Elasticität, Verdickung etc.

Wir haben schon früher erwähnt, dass lymphogene und ischaemische Degenerationen das vorwiegende Substrat einer traumatischen Rückenmarkserkrankung allein bilden können und müssen nun entsprechend unseren Folgerungen annehmen, dass wir es in solchen Fällen (Fink) mit milderen Veränderungen, mit auf einer gewissen Stufe der Entwickelung stehen gebliebenen Veränderungen der Marksubstanz und der Gefässe zu thun haben.

Die Querschnittsläsion betrifft im Falle Fink in erster Linie die weisse Substanz, die in den beschriebenen Gebieten in ein grossmaschiges, nur wenige normale, wohl aber fast durchwegs theils gequollene, theils zu Myelin zerfallene, theils überhaupt nur spärliche Reste von Markscheiden und Nervenfasern und zahlreiche Corpora amylacea enthaltendes pathologisches Gewebe verwandelt, das mit dem von Westphal jun.[11]) beschriebenen Gewebe „mit alveolärem Baue" Schiefferdecker's „traumatischer Degeneration" mir am ehesten identisch zu sein scheint.

Nirgends finden sich die Zeichen einer ausgesprochenen Tendenz zu reactiven productiven Veränderungen, als da wären Körnchenzellen, exsudative Veränderungen etc.

Wir sind daher wohl berechtigt, die vorgefundenen Veränderungen in unserem Falle denen zuzuzählen, wie sie Schmaus, Bikeles, Bruns, Kirchgässer*) u. A. als primär traumatische Veränderungen beschrieben und müssen für unseren Fall noch besonders hervorheben, dass weder recente grössere oder capilläre Blutungen noch Reste von solchen vorkommen, andererseits so weitgehende und schwere Veränderungen durch die Blutgefässerkrankungen hervorgerufen werden. Bezüglich des Fehlens von Blutungen ist eine auffallende Uebereinstimmung unserer Befunde mit den experimentellen Untersuchungen von Schmaus und den Befunden von Bikeles, Bruns zu constatiren.

Gewiss besteht die Ansicht Kocher's zu Recht, dass die Experimente von Schmaus nicht vollkommen gleichwerthig den durch das Experimentum naturae gesetzten pathologischen Einwirkungen in Erkrankungsfällen des Menschen gesetzt werden dürfen; unser Fall zeigt aber mit eindeutiger Gewissheit, dass der Fall des Experimentes auch unter etwas veränderten Umständen doch eintreten kann, dass schwere spinale Veränderungen post trauma ohne Blutungen auftreten können.

Auch wir neigen der Ansicht zu, dass Blutungen in unseren Fällen theils nur accidentelle Befunde darstellen, die, wenn vorhanden, wohl degenerative Veränderungen hervorrufen können, die aber nicht, wie Leyden[13]) seinerzeit geglaubt, die conditio sine qua non bilden.

---

*) Loc. cit.

Wenn wir eine grössere Anzahl von Fällen traumatischer Rückenmarkserkrankung überblicken und auch die experimentellen Befunde in den Kreis unserer Betrachtung ziehen, so fällt uns, wie schon eingangs erwähnt, auf, dass nahezu scharf voneinander getrennt eine Anzahl von Fällen (Leyden, Westphal sen. und jun., Bruns*) etc. Blutungen bei schweren und leichteren Läsionen verzeichnen, während eine Anzahl anderer Autoren und die Mehrzahl der experimentellen Befunde auch schwerer Läsionen keine Blutungen oder Reste von solchen erweisen.

Während einerseits, wie auch Zingerle[51]) (über traumatische Caudalaffection) hervorhebt, als ätiologisches Moment für die Coïncidenz von Blutungen eine gewisse Disposition des medullären Gewebes angenommen, andererseits die Schwere des einwirkenden Traumas in einem gewissen Verhältnisse zum Auftreten von Blutgefässzerreissungen gedacht werden muss, scheint mir doch diese Annahme allein nicht ausreichend zu sein und wird beispielsweise Fall Fink bei vorhandener schwerer Läsion und trotz der vorhandenen senilen Gefässveränderungen interessant durch den vollkommenen Mangel von Blutungen.

Die zelligen Elemente.

Endlich wären in den Kreis besonderer Betrachtung noch die Veränderungen zu ziehen, welche die nervösen Zellelemente in unseren Fällen betroffen haben.

Schmaus**) sind die Zellen in den experimentell pathologischen Fällen an Kaninchen verdächtig:

. . . „Alle Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten in sämmtlichen Fällen die sogenannte feinkörnige Form der Degeneration. Anstatt der normalen, streifigen Körnung fand sich eine feine, trübe Körnung, die sich mit der Nissl-Methode auffallend schwach tingirte, beziehungsweise rasch entfärbte. (!?)

In allen Höhen des Rückenmarkes zeigte sich ein grosser Theil oder fast alle Ganglienzellen so verändert. Der Kern war fast stets intact und zeigte nie deutliche Abnormitäten. Dieses Verhalten, sowie der Umstand, dass die Zellen des Hals-

*) Loc. cit.

**) Loc. cit.



markes gleiche Beschaffenheit zeigten, obwohl die vorderen Extremitäten keinerlei Symptome darboten, machten die Bedeutung der Erscheinung sehr verdächtig." . . .

Schmaus äussert noch die Vermuthung, es könne sich in seinem Falle um ähnliche Zellen handeln, wie sie Kreyssig gefunden, „blasse Ganglienzellen mit weicherem (?) Protoplasma". „Eine solche Weichheit (?) der Zellsubstanz wird nun vielleicht auch durch die Erschütterung erzeugt und wir können darin vielleicht ein Zeichen einer molekulären Veränderung sehen." In den Beobachtungen I und IV der pathologischen Fälle berichtet Schmaus über Zellveränderungen, welche entfernt von der Einwirkungsstelle der Gewalt aufgetreten und deren Beschreibung im Allgemeinen den in unserem Falle festgestellten Befunden gleicht.

Auch er findet erweiterte periganglionäre Räume, die Zellen zeigen theils feinkörnig trübes, theils grobkörnig dunkles, pathologisch unverändertes Protoplasma, daneben ausgesprochene Kernveränderungen.

Von den erweiterten periganglionären Räumen umgeben finden sich ziemlich hochgradig veränderte Ganglienzellen. Dieselben zeigen einen meist feinkörnigen getrübten Zellleib, dabei geht dann meist der Zellkern verloren; oft finden sich noch ungefähr die Gestalt der Nervenzellen zeigend, in den periganglionären Räumen liegende Körnerhaufen. Dieselben sind theils feinkörnig, trüb, hell; theils grosskörnig, dunkel tingirt. Manchmal finden sich auch netzförmig angeordnete körnige Plasmareste mit Vacuolen in denselben.

Der Kern ist oft deutlich bläschenförmig, oft dunkel, ohne deutliche Contour, körnig.

Häufig haben sich die Chromatinmassen vom Rande nach der Mitte gegen das Kernkörperchen zurückgezogen, so dass um dasselbe und innerhalb der Kernmembran ein heller Hof entsteht; an anderen ist das Chromatin an einem Randtheile des Kernes angesammelt oder zu wenigen Körnchen im Innern derselben reducirt.

Fast immer ist das Kernkörperchen deutlich erhalten, dunkel tingirt.

Die Fortsätze der Zellen sind vielfach gut erhalten, die gröberen theilen die Plasmaveränderung der Zelle.

In dem Falle von Bruns wird ausdrücklich das Intactsein der Nervenzellen im Lendenmarke, dagegen ein Ergriffensein „schlechtes Aussehen" derselben im Brustmarke, einschliesslich derer der Clarque'schen Säulen betont.

Kirchgässer spricht die Vermuthung aus, dass eine primäre Schädigung der Ganglienzellen auch an von der Einwirkungsstelle der Gewalt entfernteren Stellen wird nachgewiesen werden können.

Gehen wir nun zur Betrachtung der in unserem Falle Fink stattgehabten Zellveränderungen über, so muss als bemerkenswerth gelten, dass wir im Falle Fink auch in der grauen Substanz keine wie immer gearteten Zeichen einer recenten oder abgelaufenen Myelitis oder Blutung vor uns haben, dass vielmehr ohne jeden sonstigen auffälligen Befund Zellveränderungen vorliegen, die einerseits in einer Verminderung der Zahl von als unbedingt normal anzusprechenden Zellen, insbesondere in dem am schwersten betroffenen Gebiete des sechsten und siebenten Halssegmentes und den Clarque'schen Säulen bestehen, dass sich aber nicht nur dort, wo solche Veränderungen gehäuft vorkommen, sondern über die ganze Länge des Rückenmarkes zerstreut, Zellen von pathologischer Gestaltung finden.

In unserem Befunde ist auch auffällig, dass die Zellveränderungen an der schwersten Läsionsstelle in keinem Verhältnisse zu der Schwere der Erkrankung des Markes stehen, vielmehr selbst hier noch zahlreiche, vollkommen normale Zellen angetroffen werden, andererseits aber in Gegenden, wo das Rückenmark bis auf die überall bestehende Randdegeneration und die secundären Degenerationen als intact bezeichnet werden können, trotzdem ziemlich weitgehende Zellveränderungen sich vorfinden, ein Umstand, der sehr für die Auffassung spricht, dass die Erkrankung der Zellen im Wesentlichen in anderer Art vom Trauma abhängig ist, als die Markerkrankung, um zu sagen, nicht im selben Verhältnisse abhängig ist von dem Orte der Einwirkung der Gewalt wie das Mark.

Diese Auffassung spricht unserer Anschauung nach nur unterstützend für die von Erb herangezogene Möglichkeit einer elektiven Erkrankung der grauen Vordersäulen nach Trauma,

andererseits trotz vielleicht grösserer Empfindlichkeit für eine durch die centrale Lagerung bedingte grössere Widerstandsfähigkeit der Ganglienzellen. Durch eine derartige Annahme wäre auch die grössere Spanne Zeit zwischen Trauma und den Effecten der allmählich auftretenden Poliomyelitis anterior in den Fällen von Erb zu erklären, gerade so, wie ja auch in unserem Falle die schweren Paresen und Atrophien erst langsam sich entwickelt haben.

Auch im Falle Kob konnten wir bis hinab ins Lendenmark schwere Zellatrophien constatíren, die sowohl die Elemente des Vorderhornes, als auch die der Clarque'schen Säulen betrafen, während bei Lorenz nur im Halsmarke schwere Zellveränderungen vorlagen, wie ja überhaupt in diesem Falle keine Zeichen schwererer Fernwirkung in Brust- und Lendenmark nachgewiesen werden konnten.

Was die Betheiligung der Clarque'schen Säulen (Fasernetz und Zellen) anlangt, so ist dies wohl mit einer der auffälligsten Befunde.

Auch diese Affection muss mangels jeglichen anderen Hinweises als eine primäre betrachtet werden.

So finden wir der Degeneration der Clarque'schen Säulen in der Beobachtung II. von Schmaus Erwähnung gethan, der ihr im Vereine mit der Erkrankung der hinteren Wurzeln und mangels einer Ursache für ihre Auffassung als secundären Processes den Charakter primärer systematischer Degeneration zuspricht.

Auch Bruns erwähnt das schlechte Aussehen der Zellen der Clarque'schen Säulen, während bei ihm die directe traumatische Randdegeneration am oberen und unteren Ende der am meisten pathologisch veränderten Segmente verschwindet

Im Anhange zu den oben beschriebenen Erkrankungen der zelligen Elemente des Rückenmarkes nach Trauma soll noch die Poliomyelitis anterior chronica (Erb) einer kurzen Besprechung unterzogen werden.

In letzter Zeit hat Erb mehrere Fälle von traumatisch entstandener Poliomyelitis publicirt, d. h. einige seltene klinische Krankheitsbilder mitgetheilt, welche er entsprechend den zum Ausdrucke gekommenen Symptomen als Amyotrophia spinalis oder Poliomyelitis anterior chronica auf traumatischer Grundlage zu bezeichnen geneigt ist.

Erb vertritt hierbei den Standpunkt, dass auf Grundlage einer Rückenmarkserschütterung mit wahrscheinlich primären molekulären Veränderungen in jenen Elementen, welche sich eben im Zustande gesteigerter oder sehr angestrengter Function befunden haben, im Sinne von Schmaus Ermüdung und Schwächung derselben eingetreten und in weiterer Folge die so zur Erkrankung disponirten Elemente, in seinem Falle die motorischen Vorderhornzellen, wirklich in systematischer Weise erkrankt seien.

Er hebt hervor, dass wir in der Begründung der Thatsache einen wesentlichen Fortschritt gethan haben, dass sich früher oder später nach anscheinend leichter traumatischer Läsion noch erhebliche chronische und progressive Veränderungen entwickeln können, die ganz den Charakter der sonstigen chronischen progressiven organischen Erkrankungen an sich tragen, wie sie durch toxische, infectiöse nnd ähnliche Schädigungen des Nervensystems sich entwickeln.

Fall auf das Gesäss; keine nennenswerthen Störungen, 14 Tage später Eintritt von langsam progressiven paralytischen Störungen der Beine bis zur vollen Entwickelung einer chronischen Poliomyelitis anterior lumbalis.

Starke Zerrung und Erschütterung beider Arme und Schultern. Baldiges Zurückgehen der anfänglichen Erscheinungen, geringe Residuen.

Erst nach zwei Jahren deutliche paralytisch-atrophische Störungen, die zur Ausbildung einer chronischen progressiven Poliomyelitis anterior cervicalis führen.

In beiden Fällen deutet der klinische Befund auf einen langsam progressiven Degenerationsprocess in den grauen Vordersäulen hin; in beiden Fällen entspricht die Entstehung und Ausbreitung des Processes ungefähr derjenigen Region des Rückenmarkes, in deren Bereiche der Angriffspunkt des Traumas gelegen war; in beiden Fällen bestanden unzweifelhaft zunächst keine gröberen Schädigungen des Markes.

Die Möglichkeit des Entstehens feinster molekularer Veränderungen mit entsprechenden functionellen Störungen, wie sie ähnlich auch Egger, wie früher erwähnt, annimmt, hält Erb hierdurch aufs Neue erhärtet.

Es schien mir wünschenswerth, in Parenthese einen Fall dieser interessanten, von Erb vorerst nur klinisch begründeten Krankheitsform beizubringen.

Pammer Konrad, 48jähriger Keuschler, erhält im September 1898 einen Schuss durch die linke Wange; stürzte ohne Bewusstseinsverlust zu Boden. Er blutete stark in den Hals hinab, wurde ärztlich behandelt, ohne dass es gelungen wäre, das Projectil zu finden.

Wenige Tage nach der Verletzung stellten sich starke Schmerzen im Nacken ein, die flüchtig gegen die Schultern zu ausstrahlten.

Circa 5 Wochen nach der Verletzung verspürte Patient linksseitig im Rachen ein Stechen und Kratzen und fand als Ursache zwei kleine über die Schleimhaut vorragende Knochensplitterchen, die er entfernte, worauf die Schmerzen aufhörten.

Später traten vorwiegend rechts am Halse und Nacken localisirte Schmerzen auf, die den Patienten veranlassten, die chiurgische Klinik aufzusuchen, woselbst ihm am 20. April 1899 das Projectil über dem inneren rechten Claricularende subcutan verborgen exstirpirt wurde.

Von da ab verschwanden auch sofort die Schmerzen.

Während dieser Erkrankungszeit sei er mägerer geworden und die motorische Kraft an den oberen Extremitäten habe bedeutend nachgelassen.

Die Störungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen Lues und Potatoriem negirt.

Nie früher irgend welche Erkrankungen.

Status praesens:

Die Hirnnerven erweisen keinen wesentlichen pathologischen Befund.

Die Halsbewegungen nach allen Richtungen stark eingeschränkt. Die Halsmuskulatur nicht wesentlich alterirt.

Am Schultergürtel starke symmetrische Atrophien. Cucullaris, Rhomb. und Serratus, sowie M. pectoralis und deltoideus beiderseits atrophisch und schwächlich functionirend, Supra- und Intraspinatus beiderseits deutlich atrophisch.

Die Scapulae steht beiderseits mit dem medialen und unteren Rande stark ab.

Lange Rumpfmuskeln verschmächtigt.

An den Oberarmen vorwiegend der Musc. triceps, aber auch der biceps an den Unterarmen die Pronatoren deutlich atrophisch, beziehungsweise paretisch.

Die kleinen Handmuskeln leicht atrophisch, deren Functionen deutlich paretisch. Fibrilläre Muskelzuckungen im Gebiete des Deltoideus.

Tricepsreflexe lebhaft.

Bauchdecken- und Cremasterreflexe auslösbar.

An den unteren Extremitäten keine auffälligen Atrophien oder Paresen. Patellarsehnenreflex rechts gesteigert, links clonisch.

Die Sensibilität in allen Qualitäten vollkommen intact.

Trauma durch Schussverletzung, welche offenbar, wie aus den später abgestossenen Knochenstückchen an der Pharynx-

wand hervorgeht, die Wirbelsäule mehr oder minder direct afficirt hat.

Keine initialen Erscheinungen, ausgenommen die wohl aus peripheren Ursachen stammenden Schmerzen, deren Andauern und deren Progredienz ihre Erklärung in dem Umstande finden, dass das Projectil langsam stetig längs der seitlichen Halsmuskulatur und dem cervicalen Plexus nach vorn und abwärts sank, um nach mehreren Wochen am Aussenrande des Sternocleidomastoideus exstirpirt zu werden. Von da ab verschwinden auch die Schmerzen. Es entwickelte sich aber langsam progredient eine beiderseitige symmetrische Atrophie der gesammten Schultergürtelmuskulatur mit ihren functionellen Folgeerscheinungen, aber auch der Muskulatur der Arme und der Hände in schwererem oder leichterem Grade.

Die Steigerung der Patellarsehnenreflexe entspricht bei gleichzeitigem Intactsein der motorischen Kraft bei grober Prüfung einer Markaffection im Bereiche des Halstheiles des Rückenmarkes.

Es musste demnach angenommen werden, dass die Erschütterung der Wirbelsäule durch den aus der Nähe abgefeuerten Schuss als das ätiologische Moment für die Erkrankung des Rückenmarkes selbst zu gelten habe, dass gerade so, wie in dem ersten Falle von Erb, keinerlei greifbare klinische und anatomische Folgen unmittelbar nach dem Trauma bestanden haben, vielmehr die Erschütterung des Rückenmarkes zu einer allmählich entstehenden Erkrankung des ersten motorischen Neurons in Sonderheit der motorischen Vordersäulen Anlass gegeben habe.

Jegliches Fehlen neuritischer Erscheinungen, von Sensibilitätsstörungen oder einer selbstständigen Muskelerkrankung musste eine solche Annahme der Localisation des Processes stützen.

Leider war es mir unmöglich, diesen Fall durch längere Zeit zu beobachten.

* * *

Wenn wir die Ergebnisse unserer klinischen und histologischen Erörterungen überblicken, so gelangen wir zu folgenden Schlussfolgerungen.

Wir unterscheiden die traumatischen Rückenmarkserkrankungen in complicirte (mit unmittelbarer Wirbelsäulenerkrankung einhergehende) und uncomplicirte.

Die uncomplicirten trennen wir in unmittelbar traumatische, in welchen die Erkrankung des Rückenmarkes im sofortigen Anschlusse an das Trauma entstanden ist, und in mittelbar traumatische, bei welchen erst ein Trauma den Anstoss zur Entwickelung einer chronischen Rückenmarkserkrankung in späterer Folge gibt, und rechnen zu dieser Gruppe die Poliomyelitis anterior chronica (Erb), Sklerose, Gliose, Sklerogliose und Syringomyelie traumatischen Ursprunges.

Bezüglich der Mechanik der Halsmarkverletzungen unterscheiden wir von den directen Verletzungen die indirecten, unter dem Einflusse des eigenthümlichen Baues der Wirbelsäule durch Fernewirkung entstandenen, und glauben auch hierin ein Moment für die Erklärung des überwiegenden Vorkommens der traumatischen Erkrankungen im Halsmarke gefunden zu haben.

Die Histopathologie der uncomplicirten unmittelbar traumatischen Rückenmarkserkrankungen ist bezüglich aller Gewebsbestandtheile insolange gesondert zu betrachten, als wir feststehender Begriffe zusammengehöriger pathologischer Bilder, wie Entzündung etc. noch entbehren.

Nach unserer Anschauung ist man derzeit nicht im Stande, aus dem klinischen Bilde einer Rückenmarkserkrankung nach Trauma auf ein bestimmtes pathologisch-anatomisches Substrat (Blutung, Nekrose, Entzündung etc.) zu schliessen.

Die Erkrankungen der einzelnen Gewebsbestandtheile sind naturgemäss in ihrer Intensität verschieden.

Dieser Umstand im Zusammenhange mit der pathologisch veränderten Wechselwirkung der Gewebsbestandtheile bildet die Grundlage der Verschiedenheit der pathologisch-anatomischen Bilder.

Wir unterscheiden die vorkommenden (sogenannten primären) Degenerationen in lymphogene und ischaemische Degenerationen.

Die Randdegeneration ist ein Gemisch secundärer und der vorstehenden Degenerationsformen.

Die Neigung zu regenerativen Processen ist eine sehr verschiedene und drückt dem pathologisch-anatomischen Bilde das charakteristische Gepräge bald lymphogener primärer Degeneration der Nervensubstanz (Fink, Kob), bald lebhafter — dem Bilde der nicht eitrigen Entzündung nahestehender — regenerativer Processe der Bindesubstanzen auf (Lorenz).

Von pathologischen Veränderungen unterscheiden wir zusammenfassend solche der Häute:

Blutungen.

Narbige Schrumpfung.

Meningitis adhaesiva.

Des Lymphapparates:

Lymphstauung (zum Theile als Folgeerscheinung der adhäsiven Meningitis) in den vorgebildeten Lymphräumen (perivasculär, pericellulär, Centralcanal).

Lympheinfiltration.

Lymphogene Degeneration (primäre Nekrosen von Schmaus)

Hohlraumbildung.

Des Blutgefässsystemes:

Primäre und secundäre Hämorrhagien.

Hyperämien.

Endothelwucherung oder blasige Quellung.

Verwandlung der Adventitia in Keimgewebe mit regenerativer Function.

Capillarobliteration mit consecutiver ischaemischer Degeneration.

Echte Periarteritis und Arteriitis.

Des Gliagewebes:

Mässige Proliferation in der Umgebung von herdförmigen Erkrankungen, in den Randzonen und perivasculär.

Wohl auch Umwandlung fixer Zellen in solche mit regenerativer Function.

Des nervösen Gewebes:

Primäre mechanische Zertrümmerung, lymphogene und ischämische Degenerationen (primäre Nekrosen); Wurzelerkrankung und Zellveränderungen oft auch weit entfernt von der Stelle der Einwirkung der Gewalt und von verschiedener In- und Extensität.

Wir konnten den Nachweis erbringen, dass weitgehende Veränderungen — nennen wir sie kurz primäre — ohne accidentelle Blutungen hervorgerufen werden können.

Die Zellen- und Wurzelerkrankungen sind nicht im selben Verhältnisse abhängig von dem Orte der Einwirkung der Gewalt, wie das Mark, dies erklärt die Thatsache, dass selbst weitab von der Stelle stärkster Veränderung disseminirte Herde, Wurzeldegenerationen und Zellveränderungen bestehen. und das klinische Bild beeinflussen können und Zell- und Markveränderungen in ein und demselben Querschnitte keineswegs congruent sind.

Zum Schlusse gestatte ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. G. Anton, den verbindlichsten Dank sowohl für die Ueberlassung des klinischen und anatomischen Materiales, als insbesondere für die mir durch ihn gewordene Anregung und freundliche Unterstützung bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit den besten Dank auszusprechen.

Literatur.

1) Friedmann, Ueber eine besonders schwere Form von Folgezuständen etc. Arch. f. Psych., Bd XXIII.

2) Friedmann, Zur Lehre von den Folgezuständen, insbesondere den Blutgefässveränderungen nach Kopferschütterung. Neurol. Centralbl. Bd. XVI, Nr. 13; Arch. f. Psych., Bd. XXIX, S. 1010.

3) Friedmann, Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. IX, 1897. (Ref. Neurol. Centralbl. 1898.)

4) Bernhard und Kronthal, Neurol. Centralbl. 1890, S. 103.

5) Sperling und Kronthal. Eine traumatische Neurose mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 11 und 12.

6) Dinkler, Mittheilung eines letal verlaufenen Falles von traumatischer Hirnerkrankung mit dem anatomischen Befunde einer Polioencephalitis inferior acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. VII, S. 465.

7) Köppen, Ueber Gehirnveränderungen nach Trauma. Neurol. Centralbl., Bd. XVI, Nr. 20.

8) Köppen, Ueber die traumatischen Veränderungen des Gehirnes. Jahresversammlung des Vereines der deutschen Irrenärzte zu Hannover 1898. Zeitschr. f. Psych. 1898, S. 907.

9) Gutschi, Haematoma cerebri e traumate; Atheromatosis vasorum cerebri dein haemorrhagia cerebri. Liečnički viestnik 1898, Nr. 3. (Ref. Centralbl. f. innere Medicin 1898, S. 569.)

10) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Zugleich ein Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Grenzgebiete d. Medicin und Chirurgie I, S. 416.

11) Erb, Arch. f. klin. Medicin XXXIV (cit. nach Egger).

12) Hitzig, Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 18 (cit. nach Egger).

13) Heubner, Ein paradoxer Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Leipzig 1887 (cit. nach Egger).

14) Egger, Ueber totale Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. XXVII, S. 129.

15) Kümmel, 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1891. Halle.

16) Lax und Müller, Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Hämatomyelie, secundäre Höhlenbildung). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde XII, 1898, S. 333.

17) Anton, 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Frankfurt 1897.

18) Kümmel, Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 11.

19) Schede, Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie X. 1881, Bd. I, S. 35.

20) Henle, Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Arch. f. klin. Chirurgie LII, S. 1.

21) Henle, Hämatomyelie combinirt mit traumatischer Spondylitis. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie I, 400.

22) Bikeles, Zur pathologischen Anatomie der Hirnrückenmarkserschütterung. Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystemes in Wien. Professor Obersteiner 1895, ref. Neurol. Centralbl. 1895, S. 463 ff.

23) Kirchgässer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1898.

24) Erb Wilhelm, Zur Lehre von den Unfallserkrankungen des Rückenmarkes: Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1897, Bd. XI, Heft 1 u. 2, S. 122 ff.

[25]) Bastian Charlton, Complete transerse softening involving the mid-dorsal region of the spinal cord. Quain's Dictionary of the medicine, p. 1480 (cit. nach Bruns).

[26]) Thornburn William, A contribution to the suggerry of spinal cord. London 1889.

[27]) Bruns Ludwig, Ueber einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarkes an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Ein Beitrag etc. Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 759 ff.

[28]) Derselbe, On the symptomatology of total transerse lesions of spinal cord with special reference to the conditionof the vacions reflexe. Medical-chirurgical transactions puplis hed by the royal medical and chirurgical society of London, Vol. 73, London 1890 (cit. nach Bruns).

[29]) Schmaus H., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchow's Arch., Bd. CXXII, S. 326 ff.

[30]) Mann Ludw., Klinische u. anatomische Beiträge z. Lehre von der spinalen Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1896, Bd. X, Heft 1 u. 2, S. 1 ff.

[31]) Westphal A., Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. Arch. f. Psych., Bd. XXVIII, Heft 2, S. 554 ff.

[32]) Nonne, Arch. f. Psych., Bd. XXV, S. 429 und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1895, Bd. VI, Heft 4.

[33]) Leyden, Ein Fall von Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfall. Arch. f. Psych., Bd. VIII, 1878, S. 31.

[34]) Schiefferdecker, Ueber Degeneration, Degeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virchow's Arch., Bd. LXVII.

[35]) Strümpell, Myelitis dorsalis verlaufend mit den Symptomen der spastischen Spinalparalyse. Arch. f. Psych., Bd. X.

[36]) Kahler und Pick, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystemes. Arch. f. Psych., Bd. X, 1880.

[37]) Schultze, Arch. f. Psych., Bd. XII, S. 359.

[38]) Westphal A., Ueber eine Combination von secundärer durch Compression bedingter Degeneration des Rückenmarkes mit multiplen Degenerationsherden. Arch. f. Psych., Bd. X.

[39]) Rossolimo G., Zur Frage der multiplen Sklerose und Gliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XI, 1897, Heft 1 und 2.

[40]) Homen, Experimenteller Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Rückenmarkes.

[41]) Ströbe, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie XV, 1894.

[42]) Minor, Recherches cliniques et anatomiques sur les Affections traumatiques de la moelle, suivis d'hématomyélie centrale et de formations cavitaires centrales Sem. méd. Bd. 17, S. 347. — Neurolog. Centralblatt XVII, Nr. 18. — Archiv für Psychiatrie XXX, 314.

[43]) Minor, Klinische Betrachtungen über centrale Hämatomyelie. Arch. f. Psychiatrie XXVIII, S. 256.

[44]) Minor, Neurolog. Centralbl. 1895, Nr. 1 (B).

[45]) Struppler, Zur Kenntnis der reinen (nicht complicirten) Rückenmarkserschütterung. Eine pathologisch-histologische Untersuchung. Diss. München.

[46]) Kiewlicz, Ein Fall von Myelitis transverta etc. Arch. . Psychiatrie XX, S. 43.

[47]) Leyden, Arch. f. Psychiatrie IX.

[48]) Kahler u. Pick, Arch. f. Psychiatrie X.

[49]) Schultze, Arch. f. Psychiatrie XI.

[50]) Friedmann, Studien zur pathologischen Anatomie der acuten Encephalitis. Arch. f. Psych. XXI.

[51]) Zingerle, Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmarksabschnitte. Jahrb. f. Psych. 1899.

[52]) Gussenbauer, Ueber den Mechanismus der Gehirnerschütterung. Prag. Med. Wochschr. 1880, Nr. 3.

[53]) Duret, Étude sur l'action du liquide cephalo-rach. dans les traum. cerebraus. Arch. d. Physiol. 1878.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel II.

Fig. 1. Halbschematische Darstellung eines Schnittes aus der Höhe der oberen Hälfte des fünften Cervicalsegmentes (Fall VII) (Beschreibung siehe Seite 428).

Fig. 2. Halbschematische Darstellung eines Schnittes aus der Höhe der unteren Hälfte des fünften Cervicalsegmentes (Fall VII) (Beschreibung siehe Seite 429).

Fig. 3 u. 4. Zellige Elemente aus dem Haupterkrankungsherde.

Fig. 5. Gefäss aus dem Herde.

Die Intima *(a)* abgehoben, die Endothelkerne *(b)* gequollen, die Kerne der Adventitia *(c)* in Wucherung begriffen.

Fig. 6. Ebensolches Gefäss mit mächtiger Wucherung *(a)* und Quellung *(b)* der jungen adventitiellen Bindegewebselemente, das Lumen obliterirt, an der Peripherie Abspaltung der jungen Zellen *(b)*.

Fig. 7. Ebensolches nicht obliterirtes Gefäss.

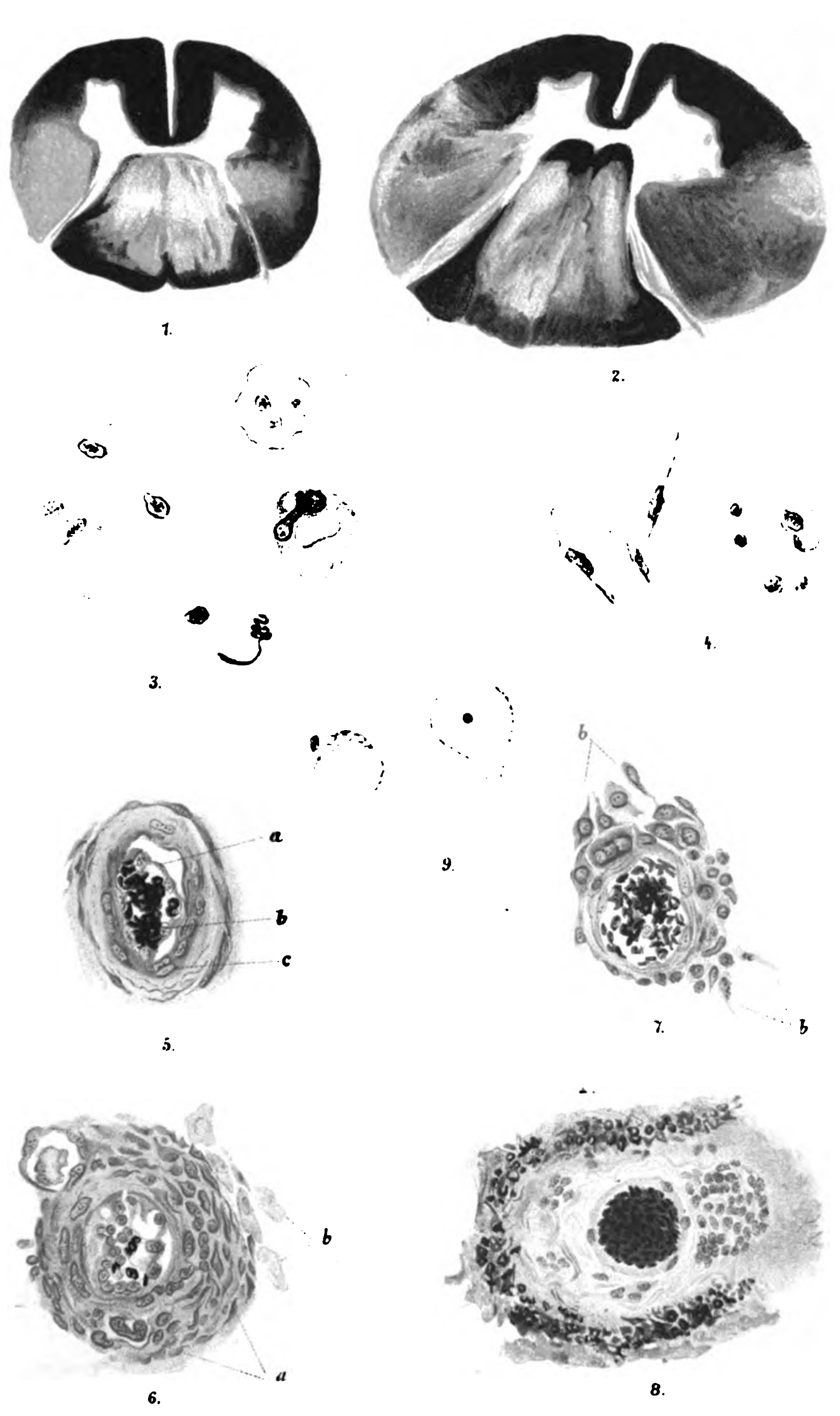
(Beschreibung von Fig. 3 bis 7, Seite 429 und 430.)

Fig. 8. Gefäss aus den Grenzen des Haupterkrankungsherdes mit Quellung der Adventitia und Leukocyteninfiltration der Gefässwand (Periasteriitis).

(Beschreibung Seite 430.)

Fig. 9. Erkrankte Ganglienzellen aus dem vierten und fünften Cervicalsegmente (Fall VII).

(Beschreibung Seite 428.)



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Erkrankung der Nerven aus dem Plexus sacrolumbalis.

Von

Dr. Fritz Hartmann,
Assistent der Klinik.

Die Erkrankungen der nervösen Elemente des retroperitonealen Beckenraumes sind im Allgemeinen nicht allzu häufig, und insbesondere gilt dies von den chirurgischen Erkrankungen derselben durch von rückwärts einwirkende Gewalten.

Dieser Umstand ist einerseits durch die verborgene Lage der dort beherbergten nervösen Gebilde erklärt und andererseits dadurch verständlich, dass bei den chirurgischen Verletzungen durch fremde Hand die Gesässgegend ausser der Zufälligkeit der Schusswaffe selten als Angriffspunkt des verletzenden Instrumentes gewählt wird.

Kommt dies vor, dann spielen bei solchen Verletzungen äusserliche Zufälligkeiten meist eine grosse Rolle, die gewöhnlich in abnormen Stellungen des Verletzten oder der einwirkenden Gewalt ihren Grund haben.

Zwei Knochenlücken bieten dort eindringenden Fremdkörpern Zugang in den Beckenraum, das Foramen ischiadicum majus und minus.

Die ersterwähnte Eingangspforte ist die für eindringende Instrumente günstiger gelegene. Sie beherbergt neben der Arteria glutaea superior und inferior, deren Stämme am inneren oberen Rande hervortreten, noch den Nervus ischiadicus und vor ihm die Arteria pudenda communis, nach innen zu sind die hypogastrischen Gefässe, der Plexus ischiadicus und der Ureter im retrovesicalen Raume vorgelagert.

Oberflächliche Verletzungen dieser Eingangslücke mit Beschädigung der dort eingelagerten Weichtheile, insbesondere Verletzungen der Arteriae glutaeae, des Nervus ischiadicus sind mehrfach beschrieben; relativ seltener sind Stichverletzungen der Beckenorgane per foramen ischiadicum majus (vgl. Knotz).*)

Der nachstehende Fall betrifft eine seltene Verletzung der Nerventrias der unteren Extremität durch Stich durch das Foramen ischiadicum majus ohne sonstige schwere Schädigung der Beckeneingeweide.

Krankengeschichte.

U. A., 40 Jahre alt, Tramwayconducteur.

Pat. war früher immer gesund und berufstüchtig.

Am 20. November wurde er angeblich bei aufrechtem ruhigen Gange von rückwärts durch einen Bajonnettstich am Gesäss verwundet und in chirurgische Behandlung gebracht.

Aus den ersten ärztlichen Beobachtngen, die der Freundlichkeit des Herrn Dr. Ott in Graz zu danken sind, wird entnommen, dass Pat. eine mittelst Sondirung als über 8 Centimeter tiefgehende Stichwunde am linken Gesässe erhalten hatte, der Wundcanal ging schief nach aufwärts. Der untersuchende Arzt constatirte, dass derselbe die Musculi glutaei in ihrer Gesammtheit durchsetzt und durch das Foramen ischiadicum hindurchging, vielleicht auch hier bei den Nervus ischiadicus in der Nervenscheide, vielleicht auch in seiner Substanz verletzt habe.

Die Wunde heilte ohne Complicationen und ohne dass ein Knochensplitter zum Vorschein gekommen wäre.

Das Bein war eine ganze Woche vollständig gelähmt; langsam erst stellte sich dann wieder etwas active Beweglichkeit und Gebrauchsfähigkeit her.

Am 6. Januar 1898 suchte Pat. das Ambulatorium der Grazer Klinik für Nerven- und Geisteskranke auf. Derselbe berichtet, dass sich sein Bein bereits bedeutend gebessert habe, und zwar so weit, dass Pat. den Fuss zur Noth in allen Excursionsrichtungen wieder activ bewegen kann, jedoch ist dies nur in geringem Ausmasse und unter grosser Anstrengung möglich. Dabei ist das Bein noch sehr schmerzhaft, fühle sich objectiv immer kühl an, auch subjectiv bestünde das Gefühl von Kälte in demselben.

Daneben bestünden Muskelzuckungen am Oberschenkel und das Gefühl als ob Pat. mit der Sohle auf Nadeln stünde.

Die Untersuchung des Pat. ergab folgendes Resultat:

Pat. ist gross, schlank, ziemlich mager, etwas anämisch.

Am Knochen-, Circulations- und Lymphsysteme nichts Abnormes.

Am linken Gesässe eine circa 8 Millimeter breite und 15 Millimeter lange feste Narbe, die mit der Unterlage nicht verwachsen ist. Dieselbe repräsentirt die frühere Einstichöffnung und liegt in einer Linie, welche man sich vom Anus

*) Ureterenstichverletzung durch das Foramen ischiadicum majus. Prag. med. Wochenschrift 1895.



zur Spina anterior superior ossis ilei sinistri gezogen denkt und 1·5 Centimeter innerhalb des Halbirungspunktes einer vom Trochanter major des linken Femur zur Steissbeinspitze gezogenen Linie, id est gegenüber dem inneren Winkel des Foramen ischiadicum majus.

Es besteht lebhafte Druckempfindlichkeit des Nervus ischiadicus beim Austrittspunkte aus dem Foramen ischiadicum, sowie auch in seinem Verlaufe am Oberschenkel, desgleichen Druckschmerzhaftigkeit des Tibialis und Peroneus an den Wahlstellen. Der Nervus cruralis und obturatorius sind, so weit sie der Palpation zugänglich sind, enorm druckempfindlich; ebenso ist der Funiculus spermaticus der linken Seite in seinem ganzen Verlaufe im Scrotum und Inguinalcanal auf Druck schmerzhaft.

Das Volumen der linksseitigen Glutaeusmuskulatur ist kleiner, der Tonus der Muskeln schlaffer, ihre Configuration flacher. Die das Gesäss vom Oberschenkel abgrenzende Falte steht um 2 Centimeter tiefer als auf der rechten Seite.

Der Glutaealreflex ist rechts erhalten, links fehlend.

Am Oberschenkel erscheint die Beugemuskulatur schmächtiger, besonders die Gegend des Biceps femoris eingesunken. Der Tonus derselben ist etwas schlaffer als rechts. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist eher herabgesetzt.

Die Streckmuskulatur des Oberschenkels ist in ihrer Gesammtheit weniger voluminös, schlaff.

Der Umfang in der Mitte des linken Oberschenkels ist um 4·5 Centimeter geringer als rechts (49 : 44·5 Centimeter).

Der Patellarsehnenreflex ist links etwas gesteigert, rechts auslösbar. Das Beklopfen der Patellarsehne wird links schmerzhaft empfunden.

Der Cremasterreflex ist beiderseits auslösbar.

Am linken Unterschenkel sind Atrophien kaum mit Sicherheit zu constatiren.

Der Tonus der Muskulatur ist etwas schlaffer.

Es besteht keine Andeutung von Fussclonus.

Der Plantarreflex fehlt links.

Umfang in der Mitte der Unterschenkel beiderseits gleich.

Die elektrische Prüfung der Muskulatur der linken unteren Extremität ergab nirgends Entartungsreaction, überall herabgesetzt directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit. Am meisten herabgesetzt war die indirecte elektrische Erregbarkeit beim Biceps femoris, dann kommen der Reihe nach Glutaeusgruppe, Quadriceps. Die Adductoren waren am wenigsten betroffen.

Ein ähnliches Verhalten war auch bei den übrigen Prüfungen zu constatiren.

Functionen:

Das Erheben des Beines bei horizontaler Rückenlage von der Unterlage gelingt unter grösster Anstrengung nur äusserst mangelhaft (Ileopsoas).

Das Erheben des Körpers aus sitzender zu stehender Stellung, Streckung im Hüftgelenke, ist fast unmöglich (Glutaeus).

Beugen im Kniegelenke bei Seitenlage und fixirtem Oberschenkel unmöglich (Beuger des Unterschenkels).

Streckung des Unterschenkels ist nur unter grosser Anstrengung und höchst unzureichend ausführbar (Quadriceps femoris).

Adduction des Beines wird ebenfalls sehr paretisch, aber von allen Bewegungen relativ am besten ausgeführt (Adductoren).

Beugung und Streckung im Sprunggelenke und Pro- und Supinationsbewegungen werden nur paretisch und in geringen Excursionen geleistet.

Zehenbewegungen sind keine ausführbar.

Das Dorsum pedis und die Zehengelenke sind äusserst schmerzhaft.

Stehen auf dem linken Beine ist unmöglich, ebenso Gehen ohne Unterstützung; das linke Bein wird paretisch nachgeschleift.

Die Sensibilität ist insofern geschädigt, als am ganzen linken Beine die einzelnen Empfindungsqualitäten bedeutend abgestumpft sind, hingegen am Fusse die Plauta pedis und der laterale Rand eine deutliche Hyperästesie für Schmerz zeigen. Das Genitale zeigt normale Sensibilitätsverhältnisse.

Ausserdem besteht sowohl subjectiv empfunden als objectiv deutlich nachweisbar eine ziemlich beträchtliche Temperaturdifferenz in den peripheren Theilen der beiden unteren Extremitäten, im Sinne einer Herabsetzung der Temperatur am linken Beine und dementsprechender Cyanose der peripheren Theile derselben.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Spontan bestehen heftige Schmerzen, besonders an der Hinterseite des Oberschenkels und an der Plauta und dem Dorsum pedis.

Unter Massagebehandlung, Faradisation, Bädern, Einpackungen mit gleichzeitiger Medication von Salicylantipyrin bessert sich der geschilderte Zustand des Pat. im Laufe von drei Monaten insoweit, dass die einzelnen Functionen der Oberschenkel- und Hüftmuskulatur fast vollkommen wieder zurückgekehrt sind. Der Umfang des Gesässes ist rechts gleich wie links. Der Umfang in der Mitte des Oberschenkels links 45 Centimeter, rechts 48 Centimeter.

Die Glutaealfalte steht links etwas tiefer als rechts, die anatomische Form der Muskulatur am Oberschenkel ist gleich wie links.

Am schwersten bleibt das Gebiet der Unterschenkel- und Fussmuskulatur geschädigt.

Bewegungen des Fusses sind nur in ganz geringen Excursionen möglich, Zehenbewegungen kaum ausführbar.

Umfang beider Unterschenkel gleich.

Die Peronealgegend links und der Wadencontour etwas flacher.

Die Sensibilität ist vollkommen wiedergekehrt, bis auf das periphere Ende der Extremität (Plauta pedis, äusserer Fussrand und äussere Fersenfläche), an welchem theilweise bedeutende Abstumpfung, theils vollkommenes Fehlen der Sensibilität besteht.

Gleichzeitig findet sich Schmerzhaftigkeit in den Sprunggelenken und Gefühl von Spannung in der Wadenmuskulatur, leichte Druckschmerzhaftigkeit des cruralis und N. obturatorius, peroneus und tibialis am Unterschenkel an ihren Austrittspunkten und leichte Ermüdbarkeit des ganzes Beines.

Cremasterreflex auslösbar, Patellarsehnenreflex gesteigert, Plantarreflex fehlt links, Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Resumiren wir das klinische Bild der vorliegenden Verletzung.

Durch eine Stichverletzung, welche das linke Foramen ischiadicum ohne Tangirung des knöchernen Beckengerüstes als Eingangspforte in den Beckenkaum aufweist, entstand eine vollkommene Lähmung des linken Beines mit entsprechendem Sensibilitätsverlust.

Die totale Lähmung setzt als nothwendig die Läsion der Nerventrias der unteren Extremität des Ischiadicus, Cruralis und Obturatorius voraus, zumal für die Annahme einer Simulation, ebensowenig als für die Annahme einer rein functionellen Störung jegliche Anhaltspunkte fehlten und auch der spätere neuromuskuläre Befund die Beschädigung aller drei Nervengebiete auf organischer Grundlage mit Sicherheit erwies.

Die totale Lähmung machte ziemlich rasch (circa 4 Wochen) einer partiellen Platz. Ausser Beeinträchtigung der Streckmuskulatur des Kniegelenkes und der Adductoren in dieser Residuärlähmung treten als besonders hervortretende Symptome die schwere Betheiligung der Glutaealmuskulatur, der Hüftbeuger und der Muskulatur des Unterschenkels hervor.

Ausserdem die motorische Läsion ergänzend, findet sich allgemeine Abstumpfung der Sensibilität an der ganzen unteren Extremität; das Genitale ist hiervon freigeblieben, die Function der Vasomotoren ist gestört.

Sämmtliche Nervenstämme der Extremität sind lebhaft druckschmerzhaft. Spontan bestehen zeitweise sehr starke reissende Schmerzen.

Entsprechend der schweren Motilitätsstörung finden sich Atrophien mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit und einem schlaffen Charakter der Paresen.

Im weiteren Verlaufe der Reconvalescenz bessern sich vor allem die Sensibilitätsstörungen viel rascher als die motorischen und residuiren an der Peripherie der Extremität-Plantarfläche, lateraler Fussrand und laterale Fläche der Ferse.

Die Motilitätsstörung ist fünf Monate nach der Verletzung hauptsächlich auf die Functionen des Fusses beschränkt (Unterschenkelmuskulatur und kleine Fussmuskel).

Leichte neuritische Symptome bestehen noch fort in Form von Druckschmerzhaftigkeit des Obturatorius, Cruralis, Peroneus und Tibialis.

Der Patellarreflex ist links gesteigert, der Plantarreflex fehlt daselbst.

Während der ganzen Erkrankungsdauer bestanden weder Blasen- noch Mastdarmbeschwerden und mit Ausnahme einer Druckschmerzhaftigkeit des linksseitigen Funiculus spermaticus keine irgend welchen pathologischen Symptome seitens des Genitaltractes, desgleichen nicht seitens des übrigen Körpers.

Diesen Befunden entsprechend sind wir augenscheinlich angewiesen, eine Affection im Verlaufe aller derjenigen Nervenbahnen anzunehmen, welche die untere Extremität beschicken, wenn auch nicht alle in gleicher Intensität betroffen erscheinen.

Die Affection grenzt sich nach oben durch das Freibleiben der Bauchmuskeln, das Vorhandensein des Cremasterreflexes gegen die Nervenwurzeln ab, welche aus dem ersten Lumbalsegment entspringen (Edinger und Starr), wenngleich das schwere Betroffensein des Ileopsoas (Beugung im Hüftgelenk), welcher seine Nervenversorgung ebenfalls vom ersten Lumbalsegmente bezieht, anscheinend gegen diese Annahme spricht.

Die Erklärung hiefür wird später versucht werden. Nach unten müssen entsprechend dem Intactbleiben der Sensibilität an Perineum und Genitalien, sowie dem Intactbleiben des Blasen- und Mastdarmreflexes die dem dritten Sacralsegmente entsprechenden Nervenbahnen bereits als unversehrt angesehen werden.

Aus dem Befunde einer Betheiligung sämmtlicher Nervenstämme der unteren Extremität war von vorneherein der Gedanke an eine theilweise Läsion der Wurzeln, beziehungsweise des Plexus lumbalis und sacralis naheliegend.

Bei näherer Ueberlegung der anatomischen Verhältnisse musste jedoch der Gedanke einer Verletzung des Plexus lumbalis abgewiesen werden.

Zu Zwecken der anschaulichen Darstellung der topographischen Anatomie der Verletzung wurde ein Cadaverpräparat angefertigt (Fig. 1, 2, 3) und an demselben die Verletzung künstlich nachgebildet.

Für die freundliche Ueberlassung des hierzu nöthigen Materiales bin ich Herrn Professor Dr. M. Holl, Graz, für die Unterstützung bei der Präparation und Darstellung der ein-

schlägigen Verhältnisse Herrn Assistenten Dr. E. Streissler zu bestem Danke verpflichtet.

Unsere Einstichöffnung zeigt sich, so weit sie in ihrer Narbengestaltung sich darbietet, als eine von innen oben nach aussen unten verlaufende Linie. Unseren Ueberlegungen zufolge mussten wir annehmen, dass der obere innere Winkel der Narbe der Schneide, der untere äussere Winkel dem Rücken des Instrumentes entsprach, seine Fläche demnach nach aussen und etwas nach oben gerichtet war, wie dies auch der theoretischen Ueberlegung für die tiefe Stichführung mit dem aufgepflanzten Bajonnette vollkommen entspricht.

Was nun die Stichrichtung anlangt, so ergibt sich als wahrscheinlich, dass bei Stellung des Angreifers links hinter dem Patienten und bei der Einstichöffnung am linken Gesässe die Richtung des Stiches eine von der sagittalen etwas nach aussen abweichende und nur wenig aufwärtsgeneigte gewesen sein wird.

Abgesehen von dieser Ueberlegung, welche, wie wir sehen werden, mit unserem klinischen Befunde in vollkommene Uebereinstimmung gebracht werden kann, ist eine Stichrichtung beispielsweise nach innen oben aus dem Grunde nahezu auszuschliessen, weil in diesem Falle nicht nur der Ischiadicus hätte vollkommen durchtrennt werden müssen, sondern auch mit zwingender Nothwendigkeit die Arteria glutaea superior irgendwie und auch grössere Beckengefässe hätten lädirt werden müssen, was wir bei dem Mangel jeglicher Symptome einer grösseren äusseren oder inneren Blutung anzunehmen nicht berechtigt sind. Abgesehen davon erweist sich aber gleichzeitig eine Verletzung des Plexus lumbalis in diesem Falle als vollkommen ausgeschlossen, weil derselbe für den eindringenden Fremdkörper durch den Knochenwall der Linea innominata ohne ausgedehnte Knochenläsion einfach unerreichbar ist und andererseits bei dieser Stichrichtung der Nervus cruralis und obturatorius nicht betroffen werden können, da sie immer weit lateral von einem so gedachten Stichcanale liegen werden.

Alle diese Gründe sprechen also dafür, dass der eingedrungene Fremdkörper nach Durchtrennung des Musculus pyriformis am Foramen ischiadicum angekommen, daselbst die austretenden grösseren Gefässe verschont, demnach am äusseren Winkel des

Foramen ischiadicum unter entsprechender Quetschung eventuell schwererer Läsion der lateralen Theile des Ischiadicusstammes unmittelbar unter seiner Zusammenfassung, also im untersten Theile des Plexus ischiadicus eingedrungen und eine Richtung eingenommen hat, welche von der sagittalen Ebene etwas nach aussen überreicht und zur horizontalen in einem nach oben vorne offenen Winkel von circa 20 bis 25 Grad gelegen ist.

Ein so gedachter Stich geht hinter den zahlreichen Gefässen für Blase, Mastdarm (Fig. 1 und 2 A. h.) und die übrigen Weichtheile des kleinen Beckens knapp an der Darmbeinschaufel vorbei über die Arteria obturatoria (Fig. 1 und 2 A. o.), quetscht den Nervus obturatorius an der Stelle, an welcher er über die Linea innominata herabsteigt (Fig. 1 und 2 N. o.), verläuft weiter circa $^1/_2$ Centimeter hinter der Vena femoralis (Fig. 1 und 2 V. f.) und durchtrennt dann den Musculus ileopsoas (Fig. 1 und 2 M. ips.), um am lateralen Rande desselben den dort in reichliches Bindegewebe eingetragenen Nervus cruralis zu quetschen oder zu spiessen. (Fig. 1 und 2 N. c.)

Eine derartige Stichrichtung ist die einzige, welche unter den gegebenen anatomischen Verhältnissen die klinische Symptomatik rechtfertigt und erklärt.

Demnach erscheint die Annahme gerechtfertigt, dass, was die Lumbalnerven anbelangt, der Plexus lumbalis nicht betroffen worden sein kann, vielmehr die Läsion als eine der Nervenstämme des Nervus cruralis und obturatorius auf ihrem Verlaufe durch das Becken anzusehen ist.

Der Nervus obturatorius dürfte zum Theile durch Verletzung seiner Scheide, Blutung in das umgebende Bindegewebe, der Nervus cruralis durch die mechanische Verletzung des Ileopsoas eventuell Quetschung und perineurale Blutung geschädigt worden sein.

Dass auch das Heben des Beines (ileopsoas) so schwer geschädigt war, darf nicht auf eine Verletzung der den Musculus ileopsoas versorgenden Nerven bezogen werden, denn diese gehen nach kurzem Verlaufe unmittelbar aus dem Plexus lumbalis in der Höhe des vierten und fünften Lendenwirbels in den Muskeln, sondern es erscheint die schwere Beeinträchtigung des Musculus ileopsoas mit Rücksicht auf die anatomische

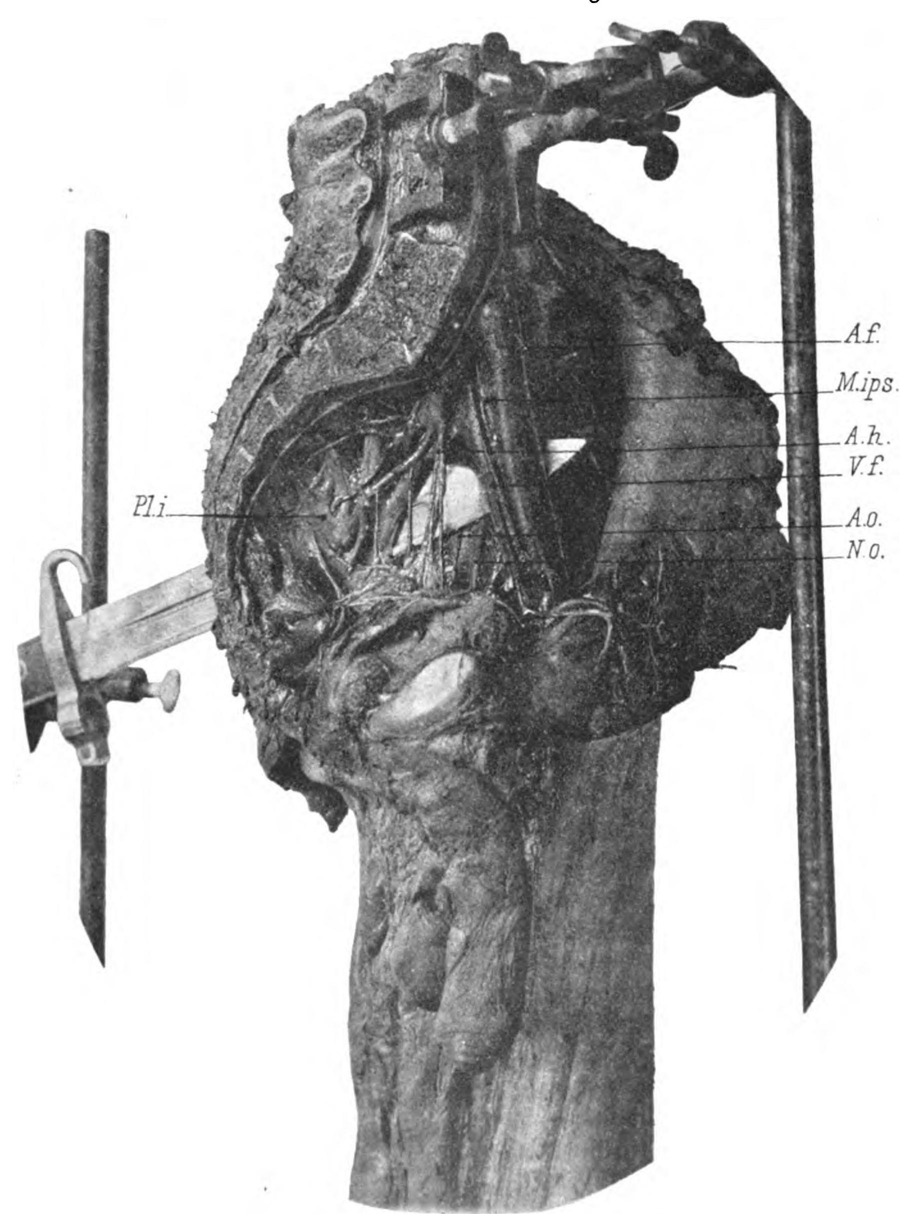


Fig. 1. Sagittalschnitt durch ein menschliches Becken. Die Gesässe und Nerven freipräparirt. — *Pl. i.* = Plexus ischiadicus. — *A. f.* = Arteria femoralis. — *M. ips.* = Musculus ileopsoas. — *A. h.* = Arteriae haemorrhoidales. — *V. f.* = Vena femoralis. — *A. o.* = Arteria obturatoria. — *N. o.* = Nervus obturatorius.

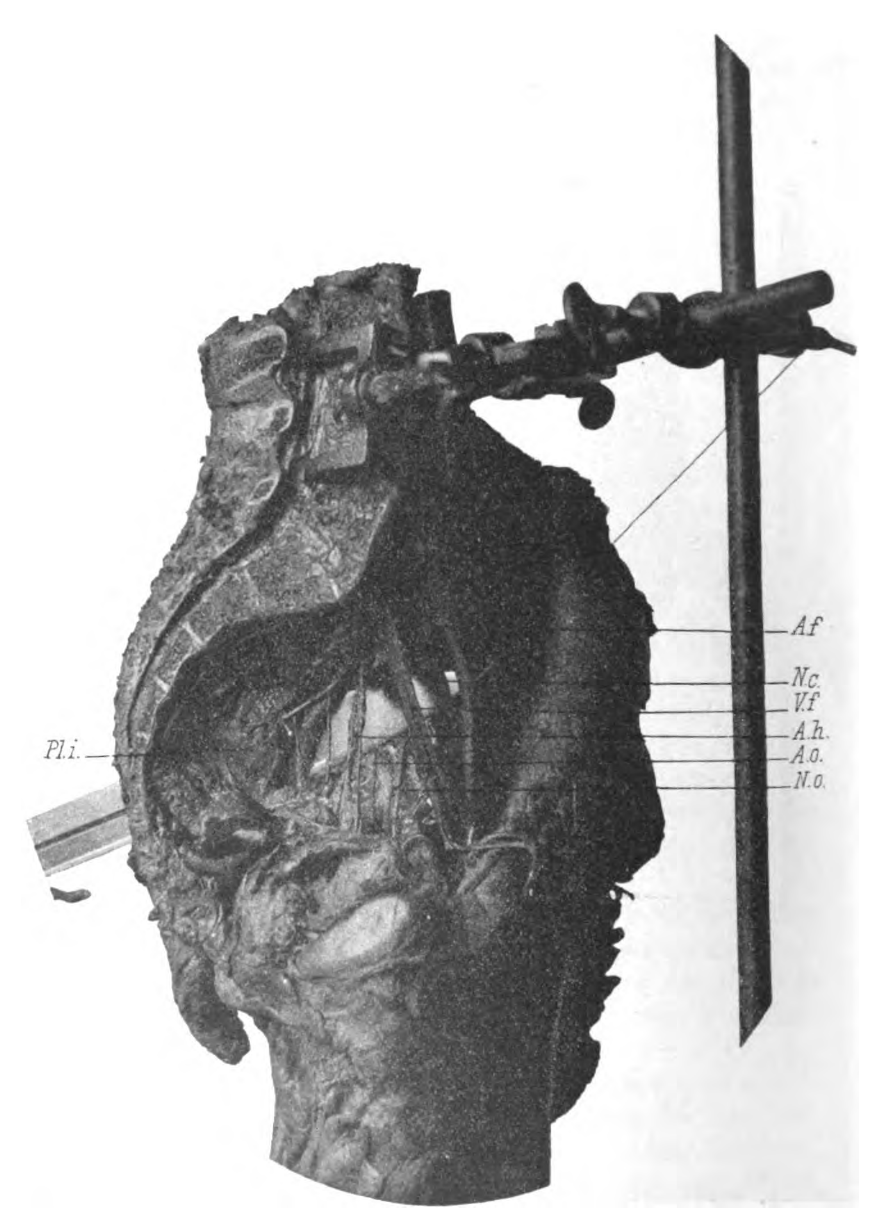


Fig. 2. Derselbe Sagittalschnitt, der Musculus psoas herauspräparirt, so dass der Nervus cruralis *(N. c.)* auf dem Bajonnette sichtbar wird.

Darlegung der Verhältnisse aus seiner schweren mechanischen Schädigung durch das verletzende Instrument hervorzugehen.

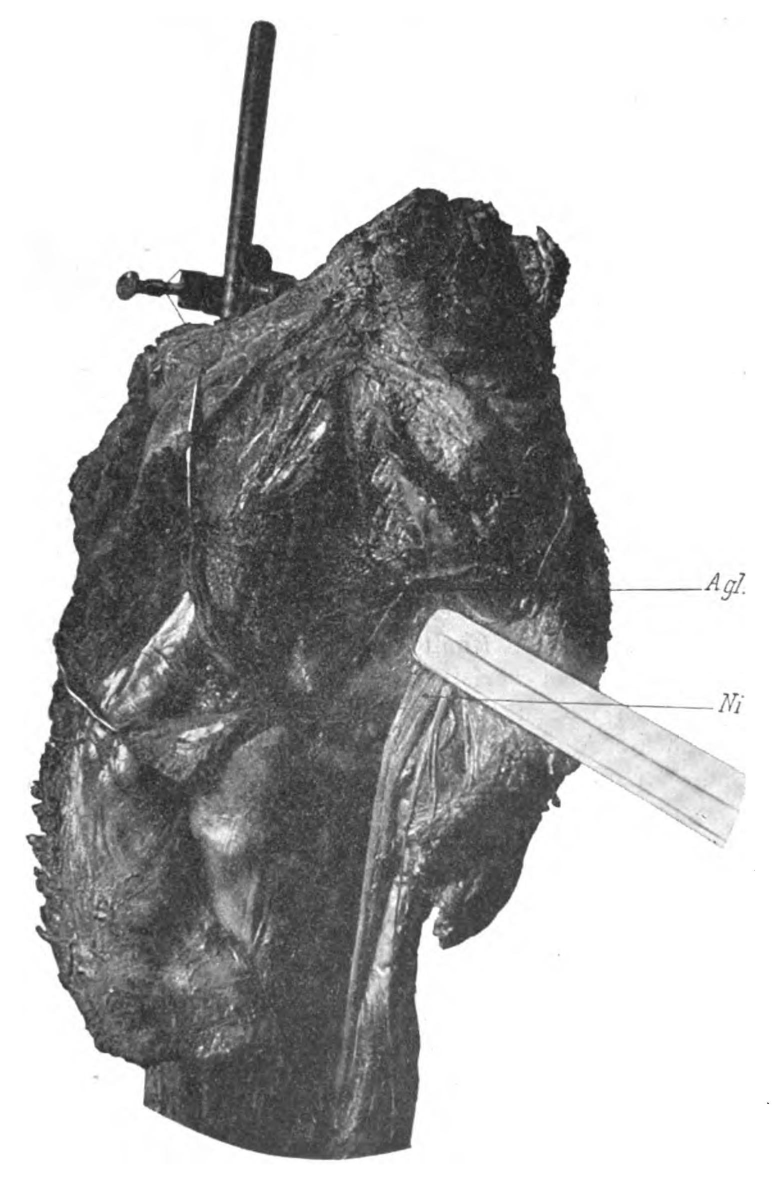


Fig. 3. Das Becken von hinten aussen präparirt. — *A. gl.* = Arteria glutaea. *N. i.* = Nervus ischiadicus am Austritte aus dem Foramen ischiadicum.

Die Druckschmerzhaftigkeit des Samenstranges muss auf den in ihm verlaufenden Nervus spermaticus bezogen werden und erklärt sich dieselbe ganz ungezwungen aus der supponirten Läsion des lateral von ihm liegenden Musculus ileopsoas.

Sämmtliche Nerven dürften im weiteren Verlaufe der Erkrankung entsprechend den Blutungen und sonstigen pathologischen und regenerativen Vorgängen im Beckenbindegewebe neuritische Veränderungen eingegangen sein.

Was die Affection der aus dem Plexus sacralis kommenden Nervenbahnen anlangt, haben wir bei der vorhandenen anatomischen Möglichkeit zu untersuchen, ob der Ischiadicus bei seinem Austritte aus dem Foramen ischiadicum oder der obere Theil des Plexus ischiadicus selbst verletzt wurde und ob wir es mit einer directen Verletzung oder nur indirect erzeugten Läsion zu thun haben.

Die verhältnismässig rasche und ausgiebige Besserung der Oberschenkelmuskulatur und der Gesässmuskeln, sowie der Sensibilität des Beines gegenüber der hartnäckigen Lähmung der von der vierten und fünften Lumbal- und ersten und zweiten Sacralwurzel versorgten Muskulatur des Unterschenkels und des Fusses und der restirenden Sensibilitätsstörung an der Peripherie der Extremität (fünfte Lumbalwurzel) rechtfertigen die Annahme, dass das verletzende Instrument, das, wie wir annehmen, nach aussen vom austretenden Ischiadicus mit seiner Fläche nach oben aussen eindrang, die äusseren Partien des Plexus ischiadicus und das sind eben die Nervenbahnen, welche aus dem fünften Lumbal- und ersten und zweiten Sacralsegmente ihren Ursprung nehmen, hauptsächlich in Mitleidenschaft gezogen hat.

Die Läsion wird entsprechend der Topographie der Verletzung, wie sie in cadavero künstlich dargestellt wurde, wohl in die Gegend des Zusammentrittes der den Nervus ischiadicus bildenden Wurzeln zu verlegen sein. (Fig. 3. N. i.)

*
* *

Wir haben demnach in unserem Falle eine äusserst seltene Verletzung — in der mir zugänglichen Literatur fand sich kein analoger Fall vor — des Plexus sacralis, so weit er den Ischiadicus bildende Antheile enthält, unter Freibleiben der dritten und vierten Sacralwurzel, des Obturatorius in seinem Verlaufe durch

das Becken, ungefähr in der oberen Begrenzungsebene des kleinen Beckens und endlich des Cruralis an der Linea innominata unter gleichzeitiger mechanischer Läsion des Ileopsoas und Durchtrennung der Musculi glutaei und des Musculus pyriformis; eine Verletzung durch eine Stichwunde per foramen ischiadicum majus ohne Verletzung grösserer Gefässe. Dieselbe ist als jedenfalls grossentheils indirecte Verletzung, Quetschung, Blutung in die Nervenscheiden, Compression durch die gesetzte Schädigung der retroperitonealen Organe und des Bindegewebes und consecutiver Neuritis Nervi ischiadici, Nervis obturatorii und Nervi cruralis anzusehen und erweist die auch theoretisch sichergestellte Möglichkeit einer Schädigung der Nerventrias der unteren Extremität durch einen per foramen ischiadicum eingedrungenen Fremdkörper.

Anschliessend an vorstehenden Fall soll noch ein Fall von peripherer Erkrankung der Nervenfasergruppe, welche den Nervus cruralis und obturatorius bildet, beschrieben werden, weil derselbe, als eine an sich nicht allzu häufige Erkrankung in vollendeter Reinheit zur Entwickelung und Beobachtung gelangte.

Krankengeschichte.

N. J., 50 Jahre alt, Witwer, Lackirer, ist hereditär nicht belastet, war in der Jugend immer gesund. Während seiner Militärzeit soll er in Mostar Typhus abdominalis durchgemacht, später eine rascher Heilung zugängliche Gonorrhoe acquirirt haben.

Eine chronische Intoxication ist nach seinen Angaben auszuschliessen. Keine luetische Affection, keine Traumen, ganz mässiger Potator.

Nach 14tägiger ambulatorischer Behandlung wird Pat. am 28. November 1897 auf die hiesige Klinik für Nervenkranke aufgenommen.

Vor einem Jahre bemerkte er am linken Oberschenkel, und zwar an der oberen Hälfte der Vorderseite desselben einen etwa thalergrossen Fleck, an welchem die Empfindlichkeit der Haut herabgesetzt war, die Haut sich wie „todt" und „härter" anfühlte. Keine Schmerzen.

Ende October stellten sich am linken Oberschenkel besonders zur Nachtzeit continuirliche Schmerzen ein, welche dem Kranken oft den Schlaf raubten. Pat. arbeitete aber trotz seines Zustandes und seine Schmerzen begannen nun „wandernd" zu werden.

In der ersten Hälfte November, während er noch in Arbeit stand, empfand er die ersten Kreuzschmerzen in Form von „Stechen" bei Bewegungen in der Lendenwirbelsäule, während in der Ruhe keine solchen ihn behelligten. Gleich-

zeitig bemerkte Pat. eine zunehmende Abmagerung des linken Oberschenkels und eine Schwäche, welche so weit ging, dass er auf dem linken Beine nicht mehr stehen konnte. Hinzu traten noch nächtliche Schmerzen im linken Beine auch in Ruhelage.

Die Untersuchung des Pat. ergab folgenden Befund:

Derselbe ist mittelgross, schlecht genährt, Muskulatur schwächlich, am Knochen-, Lymph- und Circulationssysteme, sowie an den Drüsen mit innerer Secretion nichts Bemerkenswerthes.

Cranium symmetrisch, Gegend der Pfeilnaht leicht eingesunken, Hinterhaupt vorspringend, Scheitel- und Stirnhöcker vorgewölbt; Haarboden schütter, fleckweise totales Fehlen der Kopfbehaarung.

Trigeminus nicht druckempfindlich; Pupillen gleich, mittelweit, reagiren auf Licht; Zunge gerade, etwas belegt, zittert lebhaft fibrillär; Zahnfleisch gesund; Facialis intact; Masseteren gleich, kräftig; mässiger kleinwellig-rhythmischer Tremor der Hände, deren Druck beiderseits gleich, kräftig; Tricepsreflexe auslösbar; Nervenstämme der oberen Extremitäten geben in ihrem Verhalten nicht Anlass zur Annahme einer pathologischen Veränderung.

Bauchhautreflexe auslösbar, Erheben aus der liegenden in die sitzende Stellung ist ohne Unterstützung nicht möglich. Parese der Bauchmuskeln; Cremasterreflex rechts lebhaft, links fehlend; Glutäalreflex beiderseits deutlich; Patellarsehnenreflex rechts leicht gesteigert, links fehlend; Achillessehnenreflex rechts auslösbar, links fraglich; Plantarreflexe beiderseits gleich.

Der linke Oberschenkel ist an der Streckseite deutlich abgemagert; Umfang desselben in der Mitte 31·5 links zu 43·0 rechts; grösster Wadenumfang beiderseits gleich.

Die Abmagerung betrifft vorzugsweise die Vorder- und Aussenseite des linken Oberschenkels, in mässigem Grade scheinen auch die Adductoren links etwas schwächer zu sein.

Von den Bewegungen des linken Beines hat am stärksten die Streckung des Kniegelenkes gelitten. Auch die Beugung im Hüftgelenke geschieht mit deutlich verminderter Kraft. Die Abduction des Beines ist kräftig, die Adduction dagegen schwach und geschieht mit Zuhilfenahme der Hüftbeuger. Die Rotation ist nicht wesentlich beeinträchtigt.

Die Wadenmuskeln functioniren beiderseits gleich kräftig, Bewegungen in den Sprung- und Zehengelenken erscheinen vollkommen intact. Glutäalmuskulatur beiderseits gleich kräftig, das Aufstehen aus sitzender Stellung ist ohne Unterstützung prompt ausführbar.

Die durch den Ausfall der Strecker des Kniegelenkes entstehende Gangstörung wird dadurch möglichst paralysirt, dass Pat. die Hüftenbeuger innervirt und dadurch das Bein schleudert. Stehen auf einem Beine ist beiderseits möglich.

Linker Nervus ischiadicus mässig druckempfindlich, ebenso die Streckmuskulatur des linken Oberschenkels.

Die Sensibilität des linken Beines ist insoferne gestört, als an der Vorder- und Aussenseite des Oberschenkels Schmerz- und Tastempfindung herab-

gesetzt, aber nirgends fehlend sind, hingegen an der Innen- und Hinterseite, sowie am Unterschenkel Fuss und Genitale die Empfindung überall intact geblieben ist. Die Temperaturempfindung ist in dem obbezeichneten hypästhetischen Bezirke ebenfalls abgestumpft und verlangsamt.

Motorisch und sensibel ist das rechte Bein vollständig intact.

Nirgends fibrilläre Zuckungen, die Wirbelsäule ist auf Druck nirgends schmerzhaft; es bestehen keine Blasen- und Mastdarmbeschwerden, keine Impotenz.

Was die elektrische Erregbarkeit des linken Beines anlangt, so konnte constatirt werden, dass im Bereiche des Nervus cruralis auch bei stärksten faradischen Strömen keine Zuckungen erzielt werden konnten, die directe Reizung des Musculus quadriceps mit faradischen Strömen erzeugte nur wurmförmige fasciculäre Zuckungen bei einem Rollenabstande von 65, der Vastus externus erst bei einem Rollenabstande von 20, die Adductoren erwiesen erst bei einem Rollenabstande von 70 träge, wurmförmige Zuckungen, der Musculus cremaster zeigt überhaupt keine Reaction.

Die Harnuntersuchung förderte keine pathologischen Veränderungen zu Tage.

Im weiteren Verlaufe bessern sich unter Jodtherapie, Massage und Faradisation zuerst die Sensibilitätsstörungen. Dieselben restiren am hartnäckigsten an der Aussenseite des linken Oberschenkels.

Auch die motorischen Störungen gehen zurück. Der Umfang des linken Oberschenkels nimmt um 6 Centimeter (37·5) zu; die Beugung im Hüftgelenke geschieht mit bedeutender Kraft, Rotiren des Beines gelingt gut, nur die Streckung im Kniegelenke geschieht noch mit bedeutend verminderter Kraft, Stehen am linken Beine ist möglich.

Die Sehnenreflexe bleiben fehlend.

Das Allgemeinbefinden des Pat. ist ein entschieden besseres geworden.

Wir haben demnach eine Erkrankung vor uns, die aus der klinischen Symptomatik eine Betheiligung der dem Nervus cruralis und obturatorius und spermaticus externus (musculus cremaster) angehörigen Nervengebiete erschliessen lässt.

Der Nervus cruralis innervirt den Musculus iliacus internus und psoas, den Quadriceps femoris, den Musculus sartorius und Musculus pectineus (gemeinsam mit dem Nervus obturatorius) und vermittelt sonach die Beugung im Hüftgelenke, die Streckung im Kniegelenke, und nimmt Antheil an der Adduction des Beines, wenn auch in sehr geringem Ausmasse (Musculus pectineus), Functionen, welche in unserem Falle schwer geschädigt erscheinen.

Der Nervus cruralis versorgt weiters durch seine Hautäste, Nervus cutaneus femoris internus, anterior internus und saphenus die Hautempfindlichkeit an der inneren Fläche des

Oberschenkels bis zum Knie, an der Mitte der Vorderfläche desselben und ferner die Innenseite des Knies und die innere und vordere Fläche des Unterschenkels, des inneren Knöchels und Fussrandes bis zur grossen Zehe hin.

Von diesen Innervationsgebieten sind nur das des Nervus saphenus intact geblieben, in den übrigen Gebieten findet sich schwere Sensibilitätsstörung.

Der Nervus obturatorius versorgt die Adductorengruppe — Adduction des Beines — von denen der untere Abschnitt des Adductor magnus auch Antheil an der Einwärtsrotation des Beines nimmt, die Obturatoren also die Auswärtsrotation, endlich einen Antheil des Musculus pectineus und dem Musculus gracilis.

Es wird sonach in unserem Falle vorwiegend der Adductorenantheil des Obturatorius als geschädigt angesehen werden müssen, nachdem die Rotation nicht wesentlich beeinträchtigt erschien; die durch die Lähmung des Musculus pectineus und Musculus gracilis bedingten Störungen sind kaum besonders geeignet, auffällig in Erscheinung zu treten.

Auch die Hautgegend, welche vom Obturatorius versorgt wird, nämlich die Innenseite des Oberschenkels und Knies erscheint im klinischen Bilde intact und damit auch der sensible Antheil des Obturatorius als nicht wesentlich von der Erkrankung betroffen.

Der Nervus spermaticus externus aus dem genitocruralis wird als die Nervenleitung zum Musculus cremaster angesehen und es darf daher in unserem Falle bei dem Nichtfunctioniren des Musculus cremaster in einer Unterbrechung seiner Leitungsbahn die Ursache des Ausfalles der Muskelcontraction gesucht werden.

Dass in diesem Falle nicht auch Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Lumboinguinalis seines steten Begleiters vorhanden sind, kann wohl darin seine Erklärung finden, dass beide Nerven sehr häufig auch getrennt entspringen und verlaufen.

Der Nervus cutaneus femoris externus versorgt die laterale Fläche des Oberschenkels und muss mit Rücksicht auf die in unserem Falle dort vorhandene Sensibilitätsstörung seine Betheiligung angesprochen werden.

Der **Nervus ileoinguinalis** versorgt mit dem Nervus ileo hypogastricus gemeinsam und mit zwei Arten der untersten Nervi intercostales den Obliquus internus; Rectus abdominis und obliquus externus werden von Nervi intercostales versorgt. Eine Parese der Bauchmuskulatur muss auf den Ausfall eines Theiles dieser Nerveninnervation zurückgeführt werden können.

Wohin haben wir nun den Erkrankungsherd oder eine Vielheit desselben zu verlegen?

Drei Möglichkeiten müssen hierbei in Betracht gezogen werden. Erkrankung einzelner Wurzeln des Lendenmarkes, Erkrankung der Plexus lumbalis, Erkrankung der peripheren Nerven (spermaticus externus, cruralis, obturatorius).

Die Erkrankung als eine Wurzelerkrankung anzusehen, muss mit Rücksicht auf die strenge Einseitigkeit und das Fehlen jeglicher Wirbelaffection einerseits und jeder Betheiligung des Rückenmarkes andererseits als nicht in Betracht kommend angesehen werden.

Bei dem Mangel einer traumatischen Läsion oder eines Tumors oder sonstiger Neugebilde im Becken oder an der Wirbelsäule des normalen Harnbefundes — Erkrankungen des cruralis und obturatorius insbesondere sind häufige Begleiter des Diabetes — des fehlenden Nachweises eines Potatoriums lassen die Natur des Leidens als eines peripheren als zum mindesten zweifelhaft erscheinen.

Hierzu kommen noch Symptome, welche direct auf eine **Erkrankung des Plexus lumbalis**, welcher die Ausgangsstätte sämmtlicher vier Nerven bildet, hinzuweisen. Das sind in erster Linie das Befallensein des M. ileopsoas, welcher seine Nervenfasern unmittelbar vor der Vereinigung der ersten und vierten Lumbalwurzel zum Stamme des M. cruralis aus der zweiten und dritten Lumbalwurzel noch vor deren Eintritt in den Plexus lumbelis bezieht und welche Schädigung dieser Nervenabzweigungen nur bei einer Erkrankung des Plexus als solchen, kaum bei Affection des peripheren Nerven gedacht werden kann. Die Nichtbetheiligung einzelner von ein und demselben Nerven versorgten Nervengebiete bei schwerer Schädigung anderer ist weiters ganz charakteristisch für Erkrankungen im Plexus.

Ausserdem spricht noch dafür, dass gerade nur die Nerven des Plexus lumbalis geschädigt, sämmtliche übrigen peripheren Nerven verschont geblieben sind.

* * *

Wir sind demnach wohl berechtigt, den Sitz der Erkrankung in den Plexus lumbalis zu verlegen und constatiren gleichzeitig, dass sämmtliche ersten vier Lumbalwurzeln mitbetheiligt sind Ileopsoas, Bauchmuskeln Sartorius (I., II.) Quadriceps Adductoren, Einwärtsrollen (III., IV.), Cremasterreflex (I. bis III), Patellarreflex (II. bis IV.), Haut der Schamgegend, Vorderseite des Scrotums (I), äussere Seite der Hüfte (II), Vorder- und Innenseite der Hüfte (III), innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel, Innenseite des Fusses (IV) und die motorischen und sensiblen Gebiete der I. bis IV. Lumbalwurzel.

Nicht betroffen erscheint der Sartorius, die Haut der Schamgegend, Vorderseite des Scrotums, innere Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel, Innenseite des Fusses, wie denn einerseits das Freibleiben des Musculus sartorius bei Cruralparalysen schon des öfteren als auffällig beschrieben wurde, andererseits das Freibleiben jener Sensibilitätsgebiete, welche an die nach oben und unten von der ersten, beziehungsweise vierten Lumbalwurzel liegenden nicht afficirten Wurzelversorgungsgebiete angrenzen, ganz im Sinne der aufgestellten Begriffe von Sensibilitée recurrente und Sensibilitée supplée (Létievant), der Versorgung einer Hautpartie von mehreren Rückenmarkssegmenten aus, dem Sherington'schen Gesetze übereinstimmt.

Was die Aetiologie der in Rede stehenden Erkrankung des Plexus lumbalis betrifft, muss vorerst vorausgeschickt werden, dass mangels eines vorliegenden Traumas der Bestand einer degenerativen Neuritis aus den bestehenden Symptomen von schlaffer, atrophischer Lähmung mit entsprechenden Sensibilitätsstörungen und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme erschlossen werden kann.

Erkrankungen der Systeme des Nervus cruralis und obturatorius lenken den Verdacht immer auf einen bestehenden Diabetes, bei welchem seinerzeit von Bernhard-Feré (Peroneus und Bein), Charcot und Lasègue, Ziemssen (Ulnaris), Althaus (Monoplegie), Lecorsche*) neuritische Veränderungen peripherer Nerven, besonders der unteren Extremitäten beobachtet wurden. Bruns charakterisirt die diabetische Neuritis als subacut, unter Schmerzen entstehende, motorische, trophische Lähmung vorwiegend des Cruralis und Obturatorius, der Ischiadicus wird selten befallen, ohne schwere Sensibilitätsstörungen, gewöhnlich in zeitlichem Nacheinander beiderseits auftretend und constatirt in seinen Fällen, dass die nervösen Erscheinungen auch nach Heilung der Zuckerausscheidung noch zunehmen oder in diesem Zeitpunkte sogar erst eintreten können.

Aehnlich der alkoholischen bildet die diabetische Neuritis, wenn sie eine gewisse Höhe erreicht hat, einen selbstständigen Krankheitsprocess, der sich den Gesetzen der Pathologie der Neuritis unbeschadet der noch vorhandenen oder schon zum Schwinden gebrachten Grundkrankheit weiterentwickelt. Andererseits verschont die diabetische Neuritis andere Nervengebiete nicht, wie oben erwähnt, immerhin ist es möglich, dass das cruralis-obturatorius Gebiet bevorzugt wird. Die Einseitigkeit spricht nicht gegen die diabetische Neuritis, vielmehr ist es für dieselbe das Nacheinander des Befallenwerdens beider Seiten charakteristisch.

Was nun in unserem Falle als ätiologisches Moment zu gelten hat, kann mit Sicherheit wohl nicht behauptet werden.

Von den in Betracht kommenden Möglichkeiten sind Diabetes und Alkohol zu nennen.

Was gegen ihre Annahme spricht, ist die strenge Einseitigkeit des Processes, seine Natur als Plexuserkrankung. Dass ein Diabetes nach dem negativen Harnbefunde nicht mehr nachgewiesen werden konnte, muss nach den Beobachtungen von Bruns nicht als ein gegentheiliges Moment betrachtet werden.

Die Annahme eines luetischen Processes hat trotz anamnestisch geleugneter Syphilis ziemlich viel für sich.

---

*) Cit. nach Bruns l. c.

Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule.*)

Von

Dr. Fritz Hartmann,
Assistent der Klinik.

Eine rasch sich mehrende Reihe von Einzelbeobachtungen hat Krankheitsbilder wieder dem Interesse der Neurologie zugeführt, die schon lange den Chirurgen bekannt, in ihren pathologisch-anatomischen Erscheinungen oft schon das Interesse des Knochenpathologen erregt haben, jedoch in ihrer klinischen und anatomischen Begrenzung und Zusammengehörigkeit erst in jüngster Zeit eine eingehendere Würdigung fanden und zum Studium theils neuer und interessanter Einzelheiten führten, die sowohl die chirurgische, vielmehr noch die innere Medicin berühren, insonderheit für die neurologische Erkenntnis von Wichtigkeit zu werden versprechen.

Die vorläufig nach vorwiegend noch äusserlichen nicht die Wesenheit tangirenden Momenten geschiedenen Krankheitsbilder sind als „chronische Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung", chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Stammgelenke" (spondylose rhizomelique), bekannt geworden.

Ein abschliessendes Urtheil über die verschiedenen klinischen Formen, ihre Zusammengehörigkeit, beziehungsweise ihre klinische Sonderung, sowie ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen kann dermalen noch nicht gefasst werden.

---

*) Dieser klinischen Skizze folgt im zweitnächsten Hefte dieser Zeitschrift das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Wirbelsäule und des Nervensystemes des inzwischen verstorbenen Patienten.

Es erübrigt vielmehr noch klinische Fälle mit den hinzugehörigen pathologisch-anatomischen Befunden des Knochen- und Nervensystemes beizubringen und vergleichend zu studiren.

Der nachstehende Fall gelangte im Sommer des Jahres 1899 auf der neurologischen Klinik Professor Anton zur Beobachtung.

M. J., 62 Jahre alt, verheiratet, Taglöhner.

Anamnese:

In der Familie bestanden keine ähnlichen Erkrankungen, keine arthritischen Verwandten.

Der Vater war immer gesund und starb aus unbekannter Ursache, die Mutter lebt und ist gesund. Pat. war in der Jugend kränklich und hatte einmal Blattern durchzumachen.

1866 war er beim Militär, später als Dienstmann, dann als Erdarbeiter, insbesondere Teichgräber in Verwendung.

1894 hatte Pat. wochenlang einen mit Wasser gefüllten grossen Graben zu reinigen und befand sich dabei täglich viele Stunden bis an die Brust in stehendem kalten Wasser, ging dann immer ganz durchnässt nach Hause, wo er sich erst überzog.

Nach diesen Wasserarbeiten fiel Pat. mehrmals beim Ziehen sogenannter Waldteufel (Hebel beim Fällen von Bäumen) durch Ausgleiten mit den Füssen auf den Rücken, wonach er jedesmal heftige Schmerzen daselbst verspürte.

Nicht lange nachher begann er an constanteren gichtischen Schmerzen zu leiden, die besonders in der Gegend der Hüften und im Kreuze localisirt waren. Er musste sich damals im Kreuze möglichst steif halten, damit die Schmerzen nicht zu arg wurden.

Status praesens:

Mittelgross, kräftig gebaut, mässig gut genährt.

Befund an den inneren Organen normal.

In ruhiger Rückenlage steht der Kopf des Pat. stets handbreit vom Polster ab und wird diese Stellung auch im Schlafe nicht verändert.

Cranium symmetrisch, nicht percussionsempfindlich, passiv und activ gegen die Halswirbelsäule unverrückbar fixirt. Der Kopf ist dabei nach vorne oben und rechts steif gehalten.

Halswirbelsäule stark lordotisch gekrümmt und gegen die Brustwirbelsäule stark nach vorne winkelig (150 Grad) gebeugt.

Brust- und Lendenwirbelsäule verlaufen in einem continuirlichen kyphotischen Bogen, demnach ist die normale Lendenlordose mehr als ausgeglichen. Gleichzeitig besteht in der unteren Brustwirbelsäule eine leichte skoliotische Krümmung nach rechts.

Sowohl die Elemente der Hals- als der Brust- und Lendenwirbelsäule sind untereinander activ und passiv unbeweglich.

An dem übrigen Knochensysteme fällt nur eine beiderseitige leichte Auftreibung der distalen Tibia und Fibularenden auf.

Von den Gelenken scheinen beide Schultergelenke geringgradig in ihrer Excursionsweite beschränkt, die Hüftgelenke sind sicher vollkommen frei.

Die linke Pupille ist dreimal so weit als die rechte. Die linke reagirt träge auf Licht, die rechte kaum wahrnehmbar. Die Austrittsstellen des Trigeminus sind leicht druckempfindlich.



Im Gebiete der Hirnnerven sonst keine pathologischen Symptome.

Die beiderseitigen Wahlstellen der Nervi ulnares und radiales, sowie die intercostates sind leicht druckempfindlich.

Beide sternocleidomastoidei sind stark contract, der linke leicht atrophisch.

Die Nackenmuskulatur und die Musculi scaleni sind jedenfalls deutlich atrophisch, die atrophischen Reste fühlen sich auffällig rigid und hart an. Das Platysma gespannt.

Weiters sind atrophisch beiderseits die Cucullares in leichterem Grade, die Supra- und Infraspinati, noch wenig betroffen scheint die übrige Schultergürtelmuskulatur und die Muskel der oberen Extremitäten.

Der Tonus der Muskulatur ist erhöht; jede passive Bewegung an den oberen Extremitäten bewirkt sofort eine Contraction aller möglichen Muskelgruppen.

Lebhafter kleinwelliger Tremor der Hände, dementsprechend auch fibrilläre Zuckungen der Schulter- und Armmuskulatur.

Die mechanische Muskelerregbarkeit deutlich erhöht.

Tricepsreflexe beiderseits gesteigert.

In dem Schultergelenke kann der Arm beiderseits nur wenig über die horizontale, sowohl activ als passiv erhoben, desgleichen nur in verringerter Excursion vor- und rückgestaut werden.

Die Bewegungen und die motorische Kraft in den übrigen Gelenken nicht gröber pathologisch verändert.

Die Athmung ist rein abdominal; bei forcirter Athmung wird nur die untere Thoraxapertur etwas erweitert.

Die Bauchmuskeln schlaff, schwächlich functionirend. Die Glutaei kräftig.

Die Rückenmuskeln sind gerade nicht auffällig atrophisch, so weit sie dem dorsalen Theile angehören, wohl aber im lumbalen Theile verschmächtigt.

Die Strecker des Oberschenkels im Kniegelenke, sowie die Beuger erhöht im Tonus, in ihrer Leistung paretisch, besonders links.

Die Peroneusgruppe flacher.

Fibrilläre Zuckungen in der Unterschenkelmuskulatur; deren grobe Kraft schlechter. Zehenbewegungen frei. Bauchhautreflexe beiderseits auslösbar.

Cremasterreflex rechts schlechter.

P. S. R. beiderseits schwach auslösbar. Pat. vermag sich nur mit Mühe ausser Bett zu setzen, bewegt hierbei den Thorax als ganzes, als starre Masse.

Das Stehen ist möglich, das Gehen paretisch.

Beim Stehen zeigt Pat. stark vorgebeugte Haltung.

Sensibilität: Die Berührungs- und Tastempfindung ist am ganzen Körper erhalten. Von der Höhe des V. Brustwirbels bis zur Höhe des XII. Brustwirbels am Rücken besteht leichte Hyperaesthesie, in der Höhe des I. Lendenwirbels eine drei Finger breite Zone gesteigerter Schmerzempfindlichkeit, eine ebensolche in der Höhe des V. Lenden- und I. Sacralwirbels und vorne im Bereiche der vorderen Bauchwand rechts und der oberen vorderen Bauch- und Thoraxwand links.

An der ganzen vorderen Bauchwand bis gegen den linken Oberschenkel hin besteht Kältehyperaesthesie.

Wir haben es hier demnach mit einem Manne zu thun, welcher hereditär auch in Bezug auf sein dermaliges Leiden nicht belastet erscheint. In seinem 55. Lebensjahre erkrankte

derselbe im Anschlusse an schwere Wasserarbeiten, bei welchen er starken Durchnässungen ausgesetzt war und mehrfachen traumatischen Einflüssen auf seine Wirbelsäule. Erst traten in Hüft- und Lendengegend, später auch solche in den unteren Extremitäten und bis in die Hals- und Schultergegend hinauf auf, vergesellschaftet mit Parästhesien an den Extremitäten und gürtelförmig am Thorax. Ziemlich gleichzeitig traten spastische Symptome und zunehmende motorische Schwäche an den unteren später auch an den oberen Extremitäten auf.

Dazu gesellte sich, während Patient noch leidlich fortarbeitete, langsam Krümmung der Wirbelsäule im Sinne einer Kyphose im mittleren und oberen Brustabschnitte und Steifigkeit derselben, die von unten nach oben fortschreitend bis zur vollkommenen Ankylose der ganzen Wirbelsäule führte. Die anfänglichen spontanen Schmerzen verloren sich allmählich bis auf wenige Reste, die Parästhesien beschränkten sich auf die distalen Theile der oberen Extremitäten. Eine Schwellung oder Druckempfindlichkeit an oder um die Wirbelsäule bestand nicht. Die motorischen Erscheinungen von Schwäche vorwiegend an den unteren Extremitäten verblieben.

Derzeit besteht totale Ankylosirung der Wirbelsäule, die auch in Narkose, welche mit dem Patienten vorgenommen wurde, nur eine minimale passive Beweglichkeit der Halswirbelsäule in seitlicher und sagittaler Richtung gestattet.

Krümmung der Wirbelsäule im Sinne einer Geradestellung der Lendenwirbelloriose (relative Lendenwirbelkyphose) und einer bedeutenden kyphotischen Verbiegung der mittleren und oberen Brustwirbelsäule. Die Halswirbelsäule ist in einem ziemlich scharfen unvermittelten, nach hinten offenen Winkel von circa 120 Grad an die Brustwirbelsäule angesetzt und scheint in ihren Krümmungsverhältnissen ziemlich dem Normalen zu entsprechen. Auch der Kopf ist unbeweglich im Atlantooccipalgelenke etwas nach rechts geneigt aufgesetzt.

Die motorischen Functionen der Extremitäten, besonders der unteren sind herabgesetzt, der Gang mühsam, mit kleinen Schritten bewerkstelligt.

Es besteht deutliche Atrophie der hinteren Hals-, Nacken- und Rückenmuskulatur, mit herabgesetzter elektrischer Erregbarkeit, ohne nachweisbare Entartungsreaction, jedoch eigen-

thümliche derbe Rigidität und strangartige Veränderung besonders der Halsmuskeln.

Fibrilläre Muskelzuckungen, etwas erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, an den oberen Extremitäten gesteigerte, an den unteren abgeschwächte Sehnenreflexe und discrete Hyperästhesien im Gebiete der vorderen Bauchwand und der mittleren Rückenpartien für Schmerz- und Temperaturempfindung vervollständigen das klinische Bild.

Die vorhandene Einschränkung der Beweglichkeit in beiden Schultergelenken und die vorhandenen Deformitäten an den Sprunggelenken verweisen auf abgelaufene Erkrankungsprocesse an diesen Orten.

Strümpell[1]) erwähnt 1884 ohne nähere Daten zwei Fälle einer „eigenartigen Erkrankung", welche ohne besondere Schmerzen zu einer vollkommenen Ankylose der Wirbelsäule und der Hüftgelenke führte, in seiner Abhandlung der Arthritis deformans und betont, dass diese Erkrankung eigenthümliche Modificationen der Körperhaltung und des Ganges im Gefolge hat. Er trennt dieselbe wohl von der schon wohlkannten Spondylitis deformans ab, ohne nähere klinische oder anatomische Darlegungen zu geben.

Bechterew[2]) beschreibt „die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Krümmung" als „eine besondere Erkrankungsform" und führte dieselbe in die neurologische Literatur ein. Als Characteristica der Erkrankung erwähnt er ungenügende Beweglichkeit der ganzen oder eines Theiles der Wirbelsäule ohne Schmerzhaftigkeit der Gelenke, oder der Knochensäule auf Percussion, gleichzeitig kyphotische Krümmung derselben vorwiegend des oberen Brustabschnittes, Muskelparesen am Halse, Rumpfe und den Extremitäten, Atrophien der Rücken- und Schultermuskulatur, Hypästhesien im Bereiche der Rücken- und unteren Cervicalwurzelgebiete, zuweilen auch der Lendenwurzelbezirke, Reizsymptome, Parästhesien, Schmerzen im Hals und Rücken, in den Extremitäten und der Wirbelsäule; aber auch Reizsymptome von Seiten der motorischen Nerven als krampfhafte Zuckungen in Händen und Füssen, und Contracturerscheinungen an denselben. Consecutiv führe der paretische Zustand der Muskulatur zu den Veränderungen in der Körperhaltung und zu

Athembeschwerden (reine Abdominalathmung), Abflachung des Thorax.

Heredität und traumatische Einwirkungen auf die Wirbelsäule führt Bechterew als die ätiologischen Momente an. In der mir erst nach Abschluss dieser Arbeit zugänglichen Publication „Ueber die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule" schlägt Schlesinger für diesen Symptomencomplex den Namen „Bechterew'scher Syptomencomplex" vor.

Schon die kurzen Bemerkungen Strümpell's lassen insoferne einen Unterschied gegen die Fälle Bechterew's erkennen, als Strümpell ausdrücklich auch von gleichzeitiger Ankylose der Hüftgelenke spricht, während in Bechterew's Fällen weder die proximalen Stammgelenke noch die distalen Gelenke der Extremitäten Veränderungen aufwiesen.

Wir werden in der Folge sehen, inwieweit hieraus und aus der von Bechterew angeführten Aetiologie in seinen Fällen Unterschiede principieller Natur zwischen verschieden ankylotischen Erkrankungen der Wirbelsäule sich ableiten lassen.

Aetiologie:

In einem weiteren Falle Bechterew's[3]) wird keine Heredität gemeldet, 10 Jahre vor Ausbruch der Erkrankung hat Patient Lues durchgemacht, später Malaria und Abdominalis, zwei Jahre vor Beginn der Erkrankung ein Trauma durch Fall auf die Seite (!). In diesem Falle war das rechte Schultergelenk erkrankt, es war bei Bewegungen schmerzempfindlich und in seinen Excursionen beschränkt.

Bechterew nimmt auch in diesem Falle das Trauma als ätiologisches Moment an, wenngleich ein Fall auf die Seite eher geeignet wäre, die Erkrankung des Schultergelenkes zu erklären als eine so schwere Folgeerkrankung der Wirbelsäule zu rechtfertigen.

Ausserdem war Patient luetisch inficirt und es liegen keine Gegenbeweise vor, welche die Annahme einer luetischen Erkrankung, wie sie ja auch die Wirbelsäule befällt — Periostitis. Ossificationsprocess des Ligamentum longitudinale anterius — als hinfällig erweisen würde.

Strümpell[4]) findet in seinem weiteren Falle keine nachweisbare Aetiologie, er lässt es dahingestellt, ob die Erkrankung

mit anderen Formen der chronischen Arthritis verwandt ist, hebt nur den Unterschied seines Falles zu Oppenheim's Darlegungen hervor, in welchen die Wirbelsäulenerkrankung Theilerscheinung allgemeiner Arthritisdeformans ist, von welcher in seinem Falle keine Zeichen auffindbar waren.

Ich möchte dem noch hinzufügen, dass die hochgradigen schiessenden und brennenden Schmerzen in Bechterew's*) Fall und die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule sich scharf von der Angabe Strümpell's abheben, der gerade die schmerzlose Entwickelung der schweren Wirbelsäulendeformität und Ankylosirung als charakteristisch betont. Ich sehe hierin einen weiteren Umstand, welcher in der Entstehung des Leidens Unterschiede erkennen lässt, die vielleicht auch für die Aetiologie von Belang sind.

Bei Bäumler[7]) findet sich ankylosirende Hüftgelenkserkrankung als Vorläufer der Ankylose der Wirbelsäule, die der Autor als eine Secundärerscheinung des erstgenannten Processes ansieht. Er stellt sich vor, dass durch die Ankylose der Hüftgelenke veränderte statische Bedingungen für die Theile der Wirbelsäule geschaffen werden, welche ihrerseits eine functionelle Ueberanstrengung einzelner Gelenkstheile — ein Trauma für dieselben — bedeuten. Hierdurch komme es an den betreffenden Stellen zu geänderten Ernährungsbedingungen und zur Umwandlung derselben zu einem Locus minoris resistentiae, an welchem im Organismus nie mangelnde Bakterien ihre entzündungserregenden Wirkungen entfalten können. Begünstigend wirke in solchen Fällen auch noch die Beschäftigung, welche vom Körper Leistungen der Hüftgelenke verlangt, die infolge der krankhaften Fixation derselben von den gelenkigen Verbindungen der Wirbelsäule geleistet werden müssen. In seinem Falle war es die sitzende Stellung eines Schreibarbeit Leistenden, die kyphotische Krümmung der Wirbelsäule, die als „Beschäftigungsbuckel" — wie ich es kurz nennen möchte — nothgedrungen nach sich zog. Bäumler betont mit Nachdruck, dass jedoch derartige Folgezustände nur dann eintreten, wenn durch die veränderte Statik oder durch die Erfordernisse einer zu leistenden Arbeit eine übermässige Inanspruchnahme der

*) Loc. cit. 3.

Wirbelsäule oder von Theilabschnitten derselben in einseitiger Weise bedingt wird, und dass dem entsprechend derartige Folgezustände ausbleiben, wenn ein gewisser Spielraum für die Bewegungen der Freigebliebenen nur indirect beeinflussten Gelenke übrig geblieben ist. Er verweist diesbezüglich auf die Coxitis, die doppelseitige Hüftgelenksluxation, wo Druck und Zug nicht immer dauernd und in einer Richtung wirken, sondern die Möglichkeit abwechselnder Bewegungen erhalten geblieben ist.

Bäumler neigt demnach entschieden zu einer mehr secundär mechanischen Auffassung der Wirbelsäulenerkrankung, will für die Fälle von Strümpell und seine eigenen Beobachtungen den infectiösen Ursachen eine primäre Rolle bei der Erkrankung der Hüftgelenke zuschreiben und unterscheidet davon Fälle, bei welchen die Wirbelsäulenankylose als Theilerscheinung polyarticulärer Arthritis anzusehen ist. (Seine eigene Beobachtung II., Howard Marsch[8]), Wilsk.[9])

Popoff's[10]) Fall zeichnet sich durch vorzeitige Erkrankung der beiderseitigen Handgelenke und beiderseitigen Achyllodynie aus, die an und für sich als arthritische Erkrankungen das Vorhandensein einer Neigung zu Gelenkserkrankungen bedeuten. Hierzu kommen nun für die Entstehung der Wirbelsäulenerkrankung unterstützend rheumatische Einflüsse aus dem Berufsleben des Patienten — Waten im Flusswasser mit nackten Füssen — mit nachfolgenden Fiebererscheinungen und im unmittelbaren Anschlusse rheumatische Affectionen in Lende und Knien, mit Schmerzen einhergehend.

Popoff nimmt für seinen Fall eine Arthritis rheumatica an, die sich ausnahmsweise in der Wirbelsäule localisirt hat.

Auch er misst mechanischen Momenten beim Zustandekommen der Totalankylose der Wirbelsäule eine Bedeutung bei.

Da in seinem Falle eine primäre Erkrankung von Gelenken nicht nachweisbar war, welche mit der Statik der Wirbelsäule in einem functionellen Zusammenhange stehen, suchte Popoff nach anderen Gründen, welche zu mechanischen Wirkungen und geänderten statischen Verhältnissen in der Wirbelsäule im Sinne Bäumler's geführt haben könnten und findet dieselben im Schmerze. Der Schmerz, den die rheumatische Affection in den Lenden gesetzt hat, zwinge das Individuum seine Wirbelsäule zu entlasten, den Körper nach vorne zu

beugen. Damit glaubt Popoff die Voraussetzungen für die von Bäumler angeregte mechanische Auffassung der Wirbelsäulenerkrankung gefunden zu haben.

Dem möchte ich hinzufügen, dass eine Entlastung der Wirbelsäule oder einzelner Theile derselben nur durch eine Becken und Kopf auseinanderdrängende Ursache erfolgen kann und möchte auf die Principien der Entlastung tuberculos erkrankter Wirbel oder auf tramatischem Wege erzeugter Wirbelveränderungen, sowie der durch Osteomalacie functionsuntüchtig gemachten Wirbelsäule hinweisen, welchen in allen ihren erdenklichen Formen immer die Extension der Wirbelsäule zugrunde liegt.

Wenn mir nun auch der Schmerz ein wesentliches Moment für die pathologische Umstaltung der Wirbelsäule im Sinne einer Entlastung zu sein scheint, so möchte ich bemerken, dass ähnlich wie bei anderen erkrankten Gelenken oder gelenkigen Verbindungen auch hier jene Stellung der Gelenk-, beziehungsweise Knochenenden eingenommen wird, welche sich als die schmerzfreieste (Mittellage), als die zweckmässigste erweist. Das trifft meiner Ansicht nach in unseren beregten Fällen auch vollinhaltlich zu. Ist es die Erkrankung der kleinen Wirbelgelenke, welche Schmerz bereitet, so ist eo ipso deren Entlastung durch Entfernung der Gelenkenden, id est durch eine Beugung der Wirbelsäule nach vorne gegeben; ist es die Erkrankung der Intervertebralapparate, dann wird bei der Unmöglichkeit, die Wirbelsäule so zu überstrecken, dass die Intervertebralscheiben genügend entlastet werden, die Beugung der Wirbelsäule die ausgiebigste Entfernung der Wirbelflächen voneinander erzeugen und ausserdem die Kraftwirkung, welche die Wirbelsäule auszuhalten hat, auf die Vorderkanten und die seitlichen Bandapparate vertheilt.

Popoff scheidet die bisherigen Beobachtungen in zwei Gruppen und rechnet der einen die Fälle Bechterew's zu, der anderen die übrigen Fälle und trennt sie hauptsächlich aus den Gründen der verschiedenen Aetiologie.

Saenger [11]) findet in seinem Falle keine ätiologischen Momente, es wäre denn, dass die Berufsarbeit — Patient hat viele schwere Lasten getragen — als unterstützendes Moment in Betracht kommt.

Bäumler führt im Sinne seiner Ausführungen schon an, dass das Paradigma für die vorwiegend durch mechanische Wirkungen hervorgebrachten Veränderungen die Spondylitis deformans oder ossificans älterer Arbeiter ist und es wäre (das Alter des Patienten ist mir leider nicht zugänglich) in diesem Falle, der ohne Aetiologie geblieben ist, immerhin an eine solche rein auf mechanischem Wege zu Stande gekommene Erkrankung der Wirbelsäule zu denken.

In jüngster Zeit hat Mutterer[12]) einen hierher gehörigen Fall beschrieben und neben Strapazen durch die schwere Berufsarbeit (Schmied) Erkältungen als ätiologisches Moment in Erwägung gezogen.

Auch er schliesst sich im Allgemeinen den Ansichten Bäumler's an.

P. Marie[13]) beschreibt eine Anzahl von Fällen, denen gemeinsam vollständige Ankylose der Hüftgelenke ist, so dass er in Hinblick auf diese Fälle und die ähnlichen Beobachtungen der anderen Autoren die gleichzeitige Ankylose der proximalen („Stamm") Gelenke und der Wirbelsäule unter Freibleiben der kleinen Extremitätengelenke als charakteristisch für die in Rede stehende Erkrankung ansieht.

Mag auch dieses Zusammentreffen eine häufige Erscheinung darstellen, so kann unserer Ansicht nach das Freibleiben der kleinen Gelenke der Extremitäten keinerlei begründete Berechtigung für sich in Anspruch nehmen. Einerseits sehen wir in einer Reihe von sonst gleichwerthigen Fällen auch kleinere Gelenke der Extremitäten gleichzeitig erkrankt und andererseits kann unter Hinblick auf die wohlbegründete Annahme, dass gerade diese Fälle den Charakter von Erkrankungen an sich tragen, welche einer infectiösen Grundlage nicht entbehren, das Freibleiben der kleineren Gelenke wohl betont, nie aber als ein grundlegendes Charakteristicum unserer Erkrankung bezeichnet werden.

Beer,[14]) welcher wie Strümpel*) und Mutterer auch auffällige pathologische Veränderungen an den Weichtheilen vorfand — Strümpell spricht von „rigider Atrophie" und derber Beschaffenheit der langen Rückenmuskeln, Mutterer von Derb-

*) loc. cit.



heit der Weichtheile in der Umgebung der Halswirbelsäule — legt diesem Umstande grössere Bedeutung für die Aetiologie bei. Die fast „derbe Atrophie" der Muskeln neben der Wirbelsäure fasst er als rheumatische Affection der Muskulatur, als „rheumatische Schwielenbildung" auf und führt sie auf langwierige Lumbagoanfälle zurück. Nach ihm liegt in der Muskulatur der Hauptsitz der Erkrankung.

Einzelne Fälle, wie auch Feindel und Froussard[15]) hervorheben, sollen auf Grundlage einer derartigen Myositis, speciell der Myositis ossificans entstehen können, die bekanntlich sehr wohl nicht nur zu Ankylose von einzelnen Gelenken, sondern auch der Wirbelsäule führen kann. Berechtigt ist wohl die Annahme, dass wir dort, wo gegenüber der Schwere der Erkrankung der Wirbelsäule und ihrer gelenkigen Apparate die Muskelveränderungen in den Hintergrund treten, höchstens eine gleichzeitige, wenn auch geringere chronisch entzündliche Erkrankung der Muskelelemente angenommen werden kann, die gleichzeitig unter dem Einflusse der Erkrankung der ihnen zugehörenden Nervenelemente zu leiden haben. Wir sind bisher zwar schon wohl orientirt durch pathologische Befunde und experimentelle Arbeiten über die Aenderung des Knochenwachsthums unter gestörter nervöser Leitung (Kallusbildung bei Ischiadicus-Durchtrennung, tabische Knochenprocesse etc.), aber noch ganz im Unklaren, in welcher Art Muskelerkrankungen bei gleichzeitig gestörter Nervenfunction ausheilen, respective verlaufen.*)

Damsch[18]) findet hereditär-rheumatische Veranlagung, Müller[19]) mehrfache Recidiven von polyarticulärem Rheumatismus vorausgegangen.

Andere Autoren — Köhler,[6]) Schatalow,[11]) Mayer,[15]) Kirchgaesser,[16]) Senator[17]) weichen in ihren Ansichten nicht wesentlich von den vorerwähnten ab.

Fassen wir die uns gewordenen Erfahrungen über die Aetiologie unserer Erkrankung zusammen, so ergibt sich, dass wohl in der Mehrzahl der Fälle die Ankylose der Wirbelsäule vergesellschaftet ist mit arthritischen Erkrankungen an anderen Gelenken, dass wir es also mit arthritisch veranlagten Orga-

*) vgl. Eichhorst. Ueber die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Virch. Arch. CXXXIX. S. 183.



nismen zu thun haben, bei denen entweder ohne klinisch nachweisbare, äusserliche, accidentelle Schädlichkeiten es vielleicht auf rein mechanischem Wege im Sinne Bäumler's oder im Sinne Popoff's zur allmählichen Wirbelsäulenerkrankung kommt oder dass im Gefolge accidenteller Schädigungen — Erkältungen, Durchnässungen, vielleicht auch Trauma (!) die Erkrankung der Wirbelsäule auftritt.*)

Dass hierbei eventuell die Heredität, die angeborene Disposition zu rheumatischer Erkrankung zu Deformitäten der Wirbelsäule, dass die berufliche Beschäftigung vielleicht leichtere traumatische Veränderungen der Wirbelknochen hier unterstützende Momente zum Ausbruche der Erkrankung abgeben, wird niemand ableugnen können.

Mir scheint es nothwendig, insbesondere noch der traumatischen Aetiologie zu gedenken. Traumen auf Gelenke erzeugen unter Umständen deformirende Arthritiden und diese traumatischen Formen sind charakteristischerweise monoarticuläre und betreffen meist die grösseren Gelenke.

Abgesehen von dem Umstande, dass ein Trauma auf die Wirbelsäule an sich ein polyarticuläres Trauma sein wird, gestattet sich die Annahme von selbst, dass, wie in allen Organen, wenn auch noch nicht aufgeklärt wieso, die Gewebe auf mechanisch traumatische Insulte hin, ganz abgesehen von den primär traumatischen Veränderungen, in ihren Wachsthumsvorgängen gestört werden und alle möglichen pathologischen Veränderungen eingehen, eine Erfahrung, welche wir auch für unsere Fälle mit scheinbar traumatischer Aetiologie wenigstens herangezogen wissen möchten.

Auch soll hier der traumatischen Spondylitis (Kümmel) gedacht werden, bei welcher sich im Anschlusse an Wirbeltraumen schleichend ein Gibbus und meist kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule entwickeln, ohne dass es bisher gelungen wäre, das anatomische Substrat der Erkrankung aufzudecken. Immerhin gibt uns diese Erkrankung einen Zuwachs zur Erkenntnis der Folgen traumatischer Insulte auf die Wirbelsäule.

*) Die eben erschienene neuere Arbeit Bechterew's mit anatomischem Befunde konnte nicht mehr zur Discussion gezogen werden und wird im zweiten Theile dieser Arbeit gelegentlich der anatomischen Darlegung unseres Falles Berücksichtigung finden.



Ob die Wirbelsteifigkeit neurotischen Ursprunges sein kann, muss dahin gerichteten weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Im Allgemeinen möchten wir daher unseren Standpunkt dahin präcisiren, dass die scheinbar verschiedene Aetiologie einzelner Beobachtungen kein scheidender Grund für die in Rede stehenden Erkrankungsfälle sein kann, eine Annahme, die, wie wir noch ausführen werden, auch durch die sonstige Uebereinstimmung der klinischen Bilder in ihren wesentlichen Zügen gestützt wird.

* * *

Was unsere eigene Beobachtung anlangt, kann im Anschlusse an diese ätiologischen Betrachtungen noch hervorgehoben werden, dass in unserem Falle dem rheumatischen Momente wohl eine primäre Wichtigkeit zukommt, dass wir nicht zu entscheiden vermögen, inwieweit die traumatischen Einflüsse auf die Wirbelsäule nur ein auslösendes oder aber ein parallel mit den rheumatischen Schädlichkeiten zu setzendes Agens sind.

Die Beschäftigungsart der Patienten in fortwährend (auch nach Beginn der Erkrankung) gebückter Stellung ist als die pathologischen Processe im hohen Maasse unterstützendes Moment ausser jeden Zweifel.

Symptome und Verlauf.

Der Beginn der Erkrankung fällt in verschiedene Lebensalter.

Bechterew*) berichtet vom Beginne der Erkrankung in der Jugend, im 28., 42. und 48., Bäumler,*) Popoff*) im 17., Strümpell*) im 38., Mutterer im 40., Mayer*) im 37., Müller*) im 28., Kirchgässer*) im 18. und 16. Lebensjahre; jedenfalls geht daraus hervor, dass wir es mit keiner senilen, sondern einer Erkrankung zu thun haben, die kein Lebensalter der Zeit der rüstigen Jahre verschont.

Die Symptomatik der Erkrankung ist wohl eine in allen Fällen auffällig gleichmässige und von Bechterew mustergiltig geschilderte.

*) Loc. cit.

Unter initialen Schmerzen auch Parästhesien, besonders Lenden- und Kreuzschmerzen, Gefühlen von Brennen, Ameisenlaufen am Thorax, entwickelt sich langsam allmählich eine Verkrümmung der Wirbelsäule, später treten auch Schmerzen und Parästhesien in den Extremitäten hinzu. Diese Initialsymptome bestehen, sei es dass Ankylosen oder Erkrankung anderer Gelenke vorangegangen ist oder nicht, wie wir es in den ätiologischen Betrachtungen geschildert haben.

Entsprechend den Schmerzen und der Wirbelsäulenverkrümmung entwickeln sich auch functionelle Störungen der Beweglichkeit in den verschiedensten Körpertheilen, insoferne dieselben in Abhängigkeit von der Körperstatik stehen, ungeschickter erschwerter Gang, und damit einhergehend Beschränkung der Arbeitsfähigkeit. Meist machen sich schon frühzeitig Schwächegefühle in den Beinen, später auch in den Armen bemerkbar, die mit leicht atrophischen Vorgängen in den Hals-, Schulter- und Rückenmuskeln einhergehen.

Unter Exacerbationen und Remissionen schreiten die Krankheitszeichen fort. Meist wird berichtet, dass langsam von unten nach oben fortschreitend mit der zunehmenden Kyphose eine Versteifung der Wirbelsäule einhergeht, die ihrerseits zu einer constant eingehaltenen pathologischen Rumpfstellung (Vornüberbeugung), Näherung des Kinnes an das Sternum, Abflachung des Thorax und hierdurch und durch Versteifung der Rippengelenke zur fast ausschliesslichen Abdominalathmung führt.

Schliesslich entwickelt sich meist im Verlaufe mehrerer Jahre eine vollkommene oder zum mindesten fast vollkommene Ankylosirung der Skeletelemente der Wirbelsäule, meist in ihrer ganzen Ausdehnung, auch das Atlanto-occipitalgelenk inbegriffen, die selbst in Narkose sich nicht verringert, was als ein Beweis für die organische Begründung dieser Ankylose gelten muss, im Gegensatze zu funktionellen, durch Muskelspasmen hervorgerufenen, unterhaltenen oder completirten Versteifungen. Hierbei ist bemerkenswerth, dass mit Ausnahme des einen Falles von Bechterew keine Druckempfindlichkeit an oder neben der Wirbelsäule, keine exsudativen Processe an derselben nachweisbar sind. Nur in vorgeschrittenen Fällen sind Verdickungen, beziehungsweise Auflagerungen an der Vorder- oder Rückseite der Halswirbelsäule (Bäumler, Marie) und in der Sacral-

gegend (Marie), an Röntgen-Bildern knöcherne Auflagerungen an den Rippen (Saenger) verzeichnet.

Während der Entwickelung der Erkrankung gleicht sich die Lendenlordose allmählich bis zur Geradheit der Lendenwirbelsäule aus (relative Lendenkyphose).

Die atrophischen Muskel nehmen zum Theile eine derbe rigide Beschaffenheit an (Strümpell, Beer, Mitterer ipse), die elektrische Erregbarkeit ist meist quantitativ herabgesetzt (Bechterew, Saenger, ipse), die Sehnenreflexe (Bechterew, Mitterer, Strümpell ipse) meist dauernd gesteigert, später normal oder abgeschwächt (Bechterew, Saenger, Popoff), die Hautreflexe meist normal, die mechanische Muskelerregbarkeit in unserem Falle deutlich gesteigert.

Reizsymptome in Form von leichten Spasmen oder Contracturzuständen beschreiben Bechterew, Strümpell und sind in unserem Falle deutlich in Form von spastischen Muskelspannungen an den unteren Extremitäten, fibrillären und gröberen Muskelzuckungen nachweisbar.

Auf dem Gebiete der Sensibilität sind es insbesondere die initialen Schmerzen und die auch noch später bestehenden Parästhesien und Hyperästhesien und Depästhesien am Thorax und den Extremitäten, die wir als Reizsymptome aufzufassen geneigt sind, die leichten Anästhesien im Hals- und Rumpfgebiete, die für Ausfallsymptome zu gelten haben werden.

Beklemmungsgefühle in der Brust (Bechterew) sind wohl Folgeerscheinungen behinderter Athemthätigkeit, Stuhl- und Urinbeschwerden werden nur einmal gemeldet und können, ebenso wie in unserem Falle, nicht eindeutig auf entsprechende nervöse Grundlagen zurückgeführt werden.

Pathologische Anatomie.*)

Wir haben es in unseren Fällen jedenfalls mit den Endstadien einerseits chronisch, destructiver, andererseits productiver Processe zu thun, welche der Gruppe der arthritischen Erkrankungen angehörten.

*) Die ausführliche Berücksichtigung derselben erfolgt im zweiten Theile dieser Arbeit. (Diese Zeitschrift, zweitnächstes Heft.)



Die einzelnen anatomischen Formen der Arthritis überhaupt haben ja keine einheitliche Aetiologie, vielmehr kann diese oder jene Form der Arthritis durch verschiedene Ursachen entstehen und umgekehrt.

Ob unsere Fälle den anatomischen Formen der Arthritis chronica deformans oder der Arthritis chronica ankylopoetica angehören, ist mangels von Obductionsbefunden nicht sicher zu entscheiden.

Bei der Arthritis chronica deformans treten neben degenerativen Processen an Knochen und Knorpel auch hyperplastische auf, und auch das Gewebe der Gelenkkapsel und der Synovialis betheiligt sich an einem Wucherungsprocesse.

So kommt es zu bedeutenden Formveränderungen der Gelenkenden und können schliesslich wahre Ankylosen zu Stande kommen.

Bei der Arthritis ankylopoetica (Ziegler) wandelt sich der Knorpel durch Vascularisation in Bindegewebe und es kommt zur Verwachsung der gegenüberliegenden Flächen und schliesslich kann durch Knocheneinlagerung das Gelenk total ankylosiren.

Wenn wir in Uebereinstimmung mit den Autoren die Erkrankung der Wirbelsäule auf pathologische Veränderungen, sei es primärer, sei es secundärer Natur, der gelenkigen Apparate und der Knochentheile selbst, beziehungsweise der umhüllenden bindegewebigen Bestandtheile zurückführen müssen, wie dies zum Theile auch durch Röntgen-Bilder (Saenger und Andere) und durch die Resection (Marie) nachgewiesene knöcherne Auflagerungen und Verwachsungen bezeugen, so müssen wir anderseits die Annahme äussern, dass wir es bei gleichem pathologisch-anatomischem Endeffecte mit durch verschiedene Ursachen erzeugten pathologischen Veränderungen zu thun haben.*)

Die motorischen und sensiblen Erscheinungen werden unter diesen Umständen als zum Theile durch den pathologisch-anatomischen Process an der Wirbelsäule hervorgerufene Sonder-

*) Zu ganz ähnlichen Anschauungen bekennt sich Senator (17) und auf Grund des Studiums von zahlreichen Musealpräparaten hält Schlesinger (21) trotz der gewiss berechtigten klinischen Trennung der Symptomencomplexe von Bechterew und Strümpell-Marie eine anatomische Sonderung für undurchführbar.

erscheinungen von Seiten der unmittelbaren nervösen Nachbarschaft zu gelten haben, wie es ziemlich übereinstimmend angenommen wird.

Compressionen der eintretenden, beziehungsweise austretenden Nervenwurzeln in den Intervertebrallöchern durch die pathologischen Knochen- und Gelenkprocesse werden sinngemäss beschuldigt, Bechterew spricht auch von Veränderungen des epiduralen Bindegewebes, welche diese oder jene Symptome zu erzeugen im Stande wären und einmal auch eine Schädigung der Function der Medulla spinalis zu erzeugen im Stande wären. Sicher sind diese Annahmen jedenfalls für die sensiblen Reiz- und Ausfallserscheinungen.

Was aber die motorischen Ausfallsymptome, die Atrophien anlangt, muss man, wie ich glaube — vorsichtiger zu Werke gehen. Hier concurriren meiner Anschauung nach drei Momente, von welchen keines in Wegfall gebracht werden kann.

Einmal sind es die trophischen Symptome, die durch die Schädigung der Nervenleitung hervorgebracht werden, dann darf man aber nicht ausser Acht lassen, dass die Muskulatur, insbesondere des Halses und Rückens unter dem Einflusse der schweren Beweglichkeitsstörung an sich Veränderungen anheimfallen wird, welche wir nach der herrschenden Schulmeinung als arthrogene, entstanden durch die Reizung der sensiblen Gelenknerven und centripetal, reflectorische, moleculare Alteration der spinalen Centren der die atrophirenden Muskeln versorgenden Nerven (Paget, Vulpian). Diese Muskelatrophie ist eine einfache, häufig vergesellschaftet mit Steigerung der zugehörigen Sehnenreflexe, und macht sich manchmal auch in weiter vom erkrankten Gelenke entfernten Muskelgruppen bemerkbar.

Sowohl bei der mechanisch-neurogenen, als bei der arthrogenen Muskelatrophie kommt es zu schlaffer, weicher Beschaffenheit der Muskulatur.

In unseren beregten Fällen aber finden wir nicht so selten die schon mehrmals erwähnten rigiden Veränderungen an der atrophischen Muskulatur, Erscheinungen, welche unbedingt auf noch anderweitige Veränderungen verweisen. Diese hat Beer in einer rheumatischen Affection der Muskulatur gesucht. Ich bin nicht im Stande, ein abschliessendes Urtheil über die Patho-

genese dieser „Schwielenbildung" abzugeben, ich möchte nur darauf verweisen, dass wir chronische Entzündungen der Muskulatur kennen, die zu Rareficirung der Muskelelemente führen und bei welchen bindegewebige Wucherung und damit Consistenzvermehrung, „Rigidität" eintritt. In jedem Falle müssen wir also für das Zustandekommen dieser Veränderung ausser der Atrophie ein Accedens annehmen und werden in unseren Fällen, bei welchen rheumatische Schädlichkeiten vorliegend sind, die „Myositis" als eine auf rheumatischer Grundlage entstandene uns vorstellen müssen, als eine dem übrigen Krankheitsorgane parallelgehende Muskelaffection. Zusammenfassend können wir wohl hervorheben, dass also die Annahme einfach trophischer, auf mechanischer Läsion der motorischen Nervenwurzeln basirender Muskelerkrankung nicht ohneweiters als allein bestehend angenommen werden darf, dass vielmehr arthrogene Einflüsse, vielleicht auch auf die mehr allgemeine Muskelschwäche der Extremitäten bei normaler oder gesteigerter Reflexerregbarkeit wahrscheinlicher sind, als eine so ausgebreitete gleichmässige functionelle Schwächung ohne schwerere Atrophien an den Extremitäten sich durch Läsion der Nervenwurzeln erklären liesse.

Bei den Atrophien der Hals- und Rückenmuskulatur concurriren jedenfalls beide Arten von Atrophien und scheinen in einzelnen Fällen noch accidentelle, chronisch entzündliche Affectionen der Muskulatur einen dritten pathologisch-anatomischen Factor zu bilden.

Beginn der Erkrankung, Verlauf, Symptomatologie der Krankheit auf der Krankheitshöhe sind in allen Fällen einschliesslich des unsrigen in ihren wesentlichen Punkten so übereinstimmend, dass wir (im Gegensatze zu Oppenheim und Saenger) für wohl berechtigt halten, diese Erkrankung als ein abgeschlossenes klinisches Krankheitsbild zu bezeichnen, das, wie ich erwähnen möchte, in eine Linie mit einem anderen, auch meist die ganze Wirbelsäule betreffenden Krankheitsbilde der Osteomalacie der Wirbelsäule zu stellen ist und mit ihm die Krankheitsgruppe der Totalerkrankungen der Wirbelsäule mit secundären nervösen Störungen bildet. Hier wie dort gehen Wirbel- und

Gelenkerkrankungen mit charakteristischen Störungen durch die consecutiven Schädigungen der austretenden Nervenwurzeln einher.

Was die Diagnose der Erkrankung anlangt, so ist dieselbe bei der ausgebildeten Krankheit keine schwere. Die Steifigkeit und Verkrümmung der Wirbelsäule, die consecutiv veränderte Körperhaltung und Gangart, die begleitenden nervösen Symptome werden wohl in jedem Falle die Diagnose sichern.

In beginnenden Fällen ist, worauf Bäumler insbesondere auch aufmerksam gemacht hat, die Verwechselung der Erkrankung mit tuberculöser Wirbelerkrankung ins Auge zu fassen. Flache Kyphosen, die unter initialen Schmerzen auftreten, müssen wohl von unserer Erkrankung getrennt werden, was unschwer gelingt, wenn wir nach Zeichen sonstiger bacillärer Erkrankung fahnden und wenn man berücksichtigt, dass die Caries vertebrarum mehr oder minder frühzeitig neben den vorhandenen Wurzelsymptomen auch Symptome von Seiten der Medulla spinalis erzeugt.

Endlich erübrigt nur noch auf einen weiteren Umstand in differentialdiagnostischer Beziehung aufmerksam zu machen.

Es gibt Neurosen der Gelenke, die mit Schmerzen in der Wirbelsäule einhergehen, Schwächegefühle, ja Paraplegien der unteren Extremitäten hervorrufen. Durch die Schmerzen kommt es hier zu Muskelspasmen und zu consecutiver Verkrümmung der Wirbelsäule, in alten Fällen selbst zu einer Pseudoankylose. Der Ausschluss bacillärer, rheumatisch-arthrischer oder luetischer Erkrankung, in zweifelhaften Fällen die Narkose wird diese Neurosen von unseren Erkrankungen abtrennen lassen.

Schliesslich kennen wir, wie schon Bäumler kurz andeutete, Erkrankungen der Wirbelsäule und ihrer gelenkigen Verbindungen, die ihre Ursache in Erkrankungen der Medulla spinalis haben, Syringomyelie, Tabes, spinale Muskelatrophie und Erkrankungen der Muskeln, Muskeldystrophie, Myositis (ossificans), welche zu Form- und Beweglichkeitsveränderungen der Wirbelsäule mit organischem Substrate führen.

In durchschnittlich 30 Procent der Fälle von Syringomyelie werden von den Autoren Wirbelsäulenveränderungen gemeldet, die in Form von Skoliosen oder Kyphoskoliosen bis

zu schweren Thoraxdifformitäten und Versteifung der Wirbelsäule führen können, die von einem Theile der Autoren (besonders Roth) als myopathische, von einem anderen Theile unter Hinweis auf die Intactheit der Muskulatur (Morvan, Bruhl, Schlesinger) als trophische Störung aufgefasst wird.

Die tabischen Wirbelveränderungen, die Krönig als Polyarthritis vertebralis zusammenfasst, werden sich durch die Begleitsymptome des tabischen Symptomencomplexes leicht abgrenzen lassen, die syringomyelitischen als meist mit Skoliose gepaarte Verkrümmungen und durch die typischen Atrophien und Sensibilitätsstörungen abscheiden.

In klinischer Hinsicht reiht sich unser Fall wohl ohne Widerspruch den herangezogenen Fällen aus der Literatur an und erscheint er daher geeignet durch histologische Untersuchung zur Frage, ob auch primäre, nervöse Processe bei der Pathologie unserer eigenthümlichen Erkrankung ihre Wirksamkeit entfalten, beizutragen.

Literatur.

[1]) P. Marie. La spondylose rhizomélique. Revue de Médecine 1898, Nr. 4.

[2]) Bechterew. Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurologisches Centralblatt 1893, Nr. 13.

[3]) Strümpell. Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI, H. 3 und 4, 1897.

[4]) Feindel et Froussard (cit. Popoff). Un cas de spondylose rhizomélique. Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière 1898, Nr. 5.

[5]) Strümpell. Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie innerer Krankheiten. 1. Auflage 1884. — Vgl. deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. VI, H. 3 und 4 (1897).

[6]) Köhler. Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité Annalen XII, 1887.

[7]) Beer. Ueber Rigidität der Wirbelsäule. Wiener medicinische Blätter. Nr. 8 und 9, 1897.

[8]) Bäumler. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1898.

[9]) Popoff. Zur Frage über die neuropathischen Verkrümmungen der Wirbelsäule. Wratschebnia zapiski (Russisch) cit. nach Popoff.

[10]) Popoff. Ueber die Ankylose der Wirbelsäule. Neurologisches Centralblatt 1899, Nr. 7.

[11]) Schatalow cit. Popoff. Vortrag, gehalten in der Gesellschaft der Neuropathologen und Psychiater an der Universität zu Moskau.

[12]) Mutterer. Zur Casuistik der chron. akylosirenden Entzündung d. Wirbelsäule und der Hüftgelenke (Strümpell), Spondylose rhizomélique. P. Marie. Deutsche Zeitschrift für Nervenkeilkunde 1898, H. 3 und 4.

[13]) Bechterew. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XI, H. 3 und 4, 1897.

[14]) Saenger. Ref. Neurolog. Centralblatt 1898, S. 144.

[15]) Mayer. Ankylose der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 46.

[16]) Kirchgaesser. Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 41.

[17]) Senator. Steifigkeit der Wirbelsäule. Berlin. klin. Wochenschrift Nov. 1899.

[18]) Damsch. Chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Zeitschrift für klin. Medicin, Bd. XXXVIII, H. 4 bis 6.

[19]) Müller. Beitrag zur Lehre von der ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule. Münch. med. Wochenschrift 1899, Nr. 41.

[20]) Hoffa. Die chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge N. F. Nr. 247.

[21]) Schlesinger. Die chronische Ankylosirung der Wirbelsäule. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie 1900, H. 1.

(Aus Prof. Dr. Anton's psychiatrisch-neurologischer Klinik in Graz.)

Ueber die Störungen der Geberdensprache.

Von

Med. Dr. J. Mazurkiewicz.

Die Geberdensprache spielt beim normalen Menschen eine so untergeordnete Rolle, dass von Seite klinischer Beobachtung den Störungen derselben wenig Aufmerksamkeit geschenkt wurde.

Es sind in der mir zugänglichen spärlichen Literatur nur wenige flüchtige Bemerkungen zu finden, dass Störungen derselben bei aphatischen Symptomencomplexen vorkommen.

Schon der geniale Gründer der modernen Aphasie-Lehre, Kussmaul,[1]) spricht von den aphatischen und agraphischen ganz analogen „amimischen Störungen, wenn die Kranken die bezeichnenden Mienen und Geberden nicht mehr ausführen können oder verwechseln, z. B. eine bejahende statt eine verneinende machen, oder umgekehrt, wie dies beobachtet wird".

In der von Naunyn[2]) gemachten Zusammenstellung der 73 Fälle der Aphasie finden sich vier Fälle, in denen Geberdesprachstörungen erwähnt wurden:

1. Fall Huglin Jackson's: „Pat. vermag sich gar nicht verständlich zu machen, weder durch Worte, noch durch Zeichen." 2. Fall Sander's: „Beim Figurenzeichnen bringt er nur ein Dreieck zu Stande; auch mit Gesten verneint und bejaht er oft falsch." 3. Fall ebenfalls Sander's: „Fünf Finger zählt sie richtig, doch kann sie drei und zwei Finger nicht hochhalten." 4. Fall Ferraud's: „Auch bejaht sie oft, wo sie verneinen will

---

[1]) Kussmaul. Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877.

[2]) Nothnagel und Naunyn. Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten 1887.

(durch Kopfbewegungen); sie hebt zwei Finger auf, wenn man vier verlangt, und drei, wenn fünf verlangt sind."

Ich konnte nur eine einzige Beobachtung in der Literatur finden, bei der es sich speciell um die Geberdenaphasie handelt. Das ist ein kurz vom Professor Grasset[1]) beschriebener Fall eines 50jährigen, seit Kindheit Taubstummen, der Symptome einer allgemeinen Arteriosklerose und Gehirnerweichung infolge der Thrombose der vorderen Aeste der A. Fossae Sylvii sin. dargeboten hat. Er verstand ganz gut die Taubstummensprache, konnte auch ungestört die Zeitungen lesen, konnte über Aufforderung ein Wort oder einen Buchstaben auf bestimmter Seite bezeichnen. Der Kranke wollte nie das Lautsprechen erlernen (was ihm erst im späteren Alter vorgeschlagen wurde), war aber früher sehr intelligent; jetzt sollten seine geistigen Fähigkeiten herabgekommen sein, er konnte nicht mehr sein Geschäft verwalten. Bei seiner Geberdensprache bediente er sich früher, wie die meisten Taubstummen, der rechten Hand mit der höchsten Geschicklichkeit, der linken nur zur Ergänzung des Geberdenspieles der rechten Hand. Seit der Erkrankung vermag er das Taubstummenalphabet mit der rechten Hand nicht zu citiren (nur mit Schwierigkeit „A" und „B"); desgleichen vermag er mit der rechten Hand nicht zu lesen, während mit der linken das Lesen (sowie das Citiren des Alphabets) prompt und richtig geschieht. Zugleich ist der Kranke agraphisch, Grasset erwähnt aber leider nicht, ob nur für die rechte Hand, oder auch für die linke. Die rechte obere Extremität ist leicht paretisch, Pat. vermag jedoch mit derselben die Hand drücken, trinken, essen, hebt sie über den Kopf etc. Grasset bemerkt nachdrücklich, dass deutliche, aber nicht hochgradige Intelligenzabnahme und Parese der rechten oberen Extremität weder die „notorische Geberdenaphasie" noch die Agraphie seines Kranken erklären kann.

Ballet[2]) schenkt der „Amimie" bei den aphatischen Kranken einige Zeilen, verzichtet aber auf deren Einräumung unter Störungen der Wortcomponenten aus rein äusserlichen Gründen — Complicirtheit entsprechender Fälle etc.

---

[1]) Grasset. Aphasie de la main droite chez un sourd-muet. Le progrès Médical. 31. Oct. 1896.

[2]) Ballet. Die innerliche Sprache. 1890. Uebersetzt aus dem Französischen.



Sogar in ganz neuen Schemen für die Untersuchung des Status aphaticus, z. B. in dem von Monakow,[1]) der die musikalischen Signale, die Noten und das Pfeifen zu untersuchen empfiehlt, wird das Geberdenspiel vermisst (obwohl es in entsprechenden älteren Schemen, notabene dem von Rieger[2]) Platz findet).

Es ist vielleicht der Mühe werth, die Störungen dieser heutzutage für den normalen Menschen scheinbar überflüssigen Ausdrucksform etwas näher in's Auge zu fassen.

Wir schicken den weiteren Ausführungen, die drei mir von meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Professor Anton, gütigst zur Verfügung gestellten klinischen Fälle voraus.

Beobachtung 1.

Ein 25jähriger Fleischhauer, Domitrović Johann, der seit jeher kränklich, aber doch lebenslustig, lebhaft und intelligent gewesen sein soll, erkrankte an Gelenksrheumatismus, der ärztlich erst im Mai 1898 constatirt wurde.

Von 6 seiner Schwestern soll eine ebenfalls an Gelenksrheumatismus leiden. Der Vater starb angeblich an Blattern, die Mutter nach einer Geburt.

Lues des Pat. wird geleugnet, starke Trunksucht (Schnaps) als Ursache der jetzigen Erkrankung angegeben.

Am 11. Mai 1898 erlitt er plötzlich, ohne jegliche Vorboten, einen Schlaganfall. Ob dabei Reizsymptome bestanden haben, ist unsicher. Einen Tag darauf befand er sich angeblich in comatösem Zustande, und als er am dritten Tage zu sich kam, bemerkten die Angehörigen vollkommene Lähmung der rechtsseitigen Glieder und Verlust des Sprachvermögens. Es bestand dabei Incontinentia urinae et alvi — im Allgemeinen ein ziemlich seltenes Symptom in diesem Krankheitsbilde —, das nur 2 bis 3 Tage andauerte.

Da sich die Lähmung nur wenig und das Sprachvermögen gar nicht gebessert hatten, so wurde Patient am 2. August 1898 auf die Klinik gebracht. Die Untersuchung ergab folgendes Resultat:

Kräftig gebautes und gut genährtes Individuum. Die linke Schädelhälfte ist auf Beklopfen ziemlich stark schmerzhaft, Percussion derselben zeigt einen leichten Tympanismus über der linken Frontoparietalgegend. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte, beide reagiren prompt. Während des ganzen Krankheitsverlaufes ist im Augenhintergrunde nichts Abnormes nachzuweisen. Die Function der Augapfelmuskeln nicht gestört. Beim Augenschluss clonische Zuckungen in beiden Lidern.

---

[1]) Monakow. Gehirnpathologie. 1898.

[2]) Rieger. Beschreibung der Intelligenzstörung infolge einer Hirnverletzung nebst einem Entwurfe zu einer allgemein anwendbaren Methode der Intelligenzprüfung. 1888.

Sowohl der Mund- als der Stirnast des rechten Facialis ziemlich stark paretisch. Die rechte Hypoglossus ebenfalls paretisch, die Bewegungen der Zunge sind jedoch nach allen Richtungen möglich; der rechte Gaumenbogen hebt sich bei Phonation gar nicht. Kehlkopfuntersuchung: leichte Parese beider Interni.

Herzbefund: Stenose und Insufficienz der Aortenklappen, ohne Incompensationserscheinungen.

An den Extremitäten lässt sich eine starke, rechtsseitige Hemiparese (die distalsten Theile stärker betroffen, als die proximalen) mit mässigen Atrophien und mit starker Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit und der (Triceps- und Patellar-)Sehnenreflexe nachweisen. An der rechten oberen Extremität leichte Contracturen. Auch das linke Bein ist, jedoch in viel geringerem Grade, paretisch, wird zitternd und ungenügend gehoben; der Kniesehnenreflex an demselben ist ebenfalls gesteigert, desgleichen ist beiderseits Fussclonus auszulösen. Trotz dieser Paresen, an denen die Brustkorb- und Bauchmusculatur nicht mitbetheiligt ist, vermag der Patient mit einer nach rechts überhängenden Körperhaltung zu stehen und, vorsichtig seinen rechten Fuss schleppend, zu gehen.

Die Hautsensibilität (in allen Qualitäten) ist auf der ganzen rechten Körperseite mässig herabgesetzt, und zwar von unten nach oben zunehmend. (Die Schleimhaut der rechten Mundhöhlenhälfte mitafficirt.) Lageempfindung der rechten Extremitäten desgleichen merklich herabgesetzt; dieselben zeigen ausserdem deutliche vasomotorische Störungen, die Haut der rechten unteren und oberen Extremitäten ist viel blässer, fühlt sich viel wärmer an und lässt eine lebhafte Schweisssecretion wahrnehmen.

Im weiteren Verlaufe der Erkrankung überstand Patient drei Anfälle, die in plötzlichem Bewusstseinsverluste und in clonischen Zuckungen und gelähmter Muskulatur bestanden. Zugleich starke Cyanose im Gesicht, unregelmässige Athmung und Herzaction, kleiner, frequenter (120) Puls; starke Schweisssecretion; maximalweite, lichtstarre Pupillen. Nach 2 bis 10 Minuten erwachte er langsam aus diesem Coma, aber mit stärkerer rechtsseitiger Parese.

Am 31. März 1899 wurde der Patient in ziemlich unverändertem Zustande mit der Diagnose: Embolie des 2. Actes Art. Fonae sylvii, entlassen.

Von vorneherein muss angenommen werden, dass bei einer so schweren Gehirnläsion der Patient auch an Intelligenz ziemlich einbüssen musste.

Er ist aber nicht oder wenigstens nicht schwer dement. Er ist seiner Lage vollkommen bewusst, benimmt sich entsprechend, orientirt sich ganz gut. Er interessirt sich für seine Umgebung, nimmt an Unterhaltung Anderer theil, spielt z. B. Domino, wo er grosse Aufmerksamkeit, ziemlich gutes Gedächtnis- und Combinationsvermögen beweist. Er verfolgt aufmerksam den Faden sogar eines längeren Gespräches und zeigt seine Missbilligung oder sein Einverständnis.

St. aphat. Von zwei Sprachen, deren Patient vor seinem ersten Insult vollkommen mächtig war und deren Verständnis bei ihm auch jetzt vollkommen intact geblieben ist, ist ihm nur eine schlecht articulirte Silbe übriggeblieben, die beim Versuch zu sprechen mehrmals wiederholt wird und etwa als „die, dhie", öfters auch mit Beigabe eines Zischlautes als „sdi, sdie" klingt. Diese Laute werden mit etwas näselndem Beiklang ziemlich leise ausgesprochen, wenn sie die Wortsprache ersetzen; im Affect jedoch wird die Stimme stärker und ziemlich gut modulirt: entweder dieselben Silben werden

in eine ununterbrochene Reihe, etwa „di-sdi-die-dhie-di-sdi" zusammengefügt oder gebraucht er im Affecte sogar andere, ihm sonst nicht zur Verfügung stehende Laute: a, o etc.

Bei Aufforderung, das Auswendiggelernte zu recitiren, die Gegenstände zu bezeichnen, oder nachzusprechen, bringt der Kranke nur einen oder zwei seiner gewöhnlichen Laute, aber noch mühsamer als sonst zu Stande. Sogar das Nachsprechen der Silbe „die" misslingt, er spricht dabei immer „sdi" oder „disis" aus und umgekehrt, „di" statt „sdi". Er bemerkt selbst den Misserfolg seiner Anstrengungen und kränkt sich darüber.

Die mit dem Kranken vorgenommenen mühsamen Sprachübungen führten zu recht mässigen Resultaten; nach 5 Monaten war er aber auch nicht immer im Stande, einige Buchstaben — a, o, i — auszusprechen. Während dieser Zeit kam er in den Besitz von 3 oder 4 Worten, indem er dieselben ohne jede Anstrengung ganz automatisch einmal ausstiess und dann sogar in vollkommen unrichtiger Weise gebrauchte und wiederholte. So konnte er „čternasté" (14), „fünf" und paraphatisch „Dimitrović" aussprechen. Alle diese Worte erlernte er nicht durch das Nachsprechen, sondern „fünf" sprach er bei vorgezeigter Zahl 5 aus, „Dimitrović" und „čternasté" als Antworten auf entsprechende Fragen (wie er heisst und wie lange er in die Schule gegangen ist). Nur etwas bessere Resultate ergab ein Versuch, den Kranken nachsprechen zu lassen, indem man ihm die Zunge mit einem Spatel auf den Mundboden gedrückt hielt, wodurch vielleicht manche uncoordinirte Bewegungen gehemmt wurden.

Patient, der früher Harmonika spielte und zahlreiche Lieder sang, ist auch vollkommen „amusisch"; sogar bei der Begleitung ist in seiner leisen Stimme kaum eine Melodie zu erkennen (den Takt-Rhythmus behält er jedoch ziemlich bei). Auch die Melodie „O, du lieber Augustin" vermag er nicht von der Volkshymne zu unterscheiden; desgleichen erkennt er nicht den gewöhnlichen Militär-Trompetenmarsch. Die Thierstimmen erkennt er prompt. Ganz entschieden aber articulirt er beim Singen die gebrauchten Silben viel sicherer und präciser. Es kommt in seinem „di-di" nie der Klang „s", „e" oder „h" vor, was sonst immer der Fall ist. Ausserdem gebraucht er andere Silben, die er sonst überhaupt nicht auszusprechen im Stande ist, z. B. „jo", „ho", und singt die Töne von verschiedener Höhe mit verschieden hohen Buchstaben i, e, a, o, u.

Die Fähigkeit zu lesen ist bei dem Kranken vollkommen verloren gegangen. Er folgt mit seinen Blicken und percipirt das Gedruckte und Geschriebene, versteht aber kein einziges Wort, nicht einmal seinen Namen.

Sogar das Identificiren der vorgelegten mit den vorgesagten Buchstaben gelingt nur in etwa einem Fünftel der Fälle; meistens zeigt er falsche Buchstaben, die gar keine Aehnlichkeit und Form miteinander haben, z. B. i statt d, r statt p u. s. w. Nur den Buchstaben „a" erkennt er fast immer. Die Anfangsbuchstaben seines Namens werden beim Vorsprechen derselben meist falsch gewählt und trotzdem vermochte er auf Aufforderung seinen Namen als „Dmotrvo", „Dmotriv", „Juh" zu der Zeit zusammenzustellen, als er ihn noch nicht aussprechen konnte.

Das Verständnis für gedruckte Zahlen blieb bei dem Kranken viel besser erhalten. Die vorgesagte einzifferige Zahl wählt er unter den vorliegenden Zahlen prompt (in circa 3 Secunden, während er für die Wahl der Buchstaben

durchschnittlich 20 Secunden brauchte) und meist ganz richtig; wenn er auch unrichtig wählt, so corrigirt er sich schnell, und lässt sich durch falsche Widersprüche nicht irre führen. Bei mehrzifferigen Zahlen wählt er sehr selten alle richtig; meistens werden manche oder (seltener) sogar alle Ziffern falsch gewählt.

Die Bilder und Zeichnungen erkennt er sicher, nahezu immer; nur sehr selten werden die Abbildungen gut bekannter Gegenstände (Ofen, Kind etc.) vielleicht nicht erkannt.

Verhältnismässig sehr gut erhalten blieb bei dem Kranken die Fähigkeit des schriftlichen Ausdruckes. Die Schrift ist freilich etwas zitternd und ungeschickt, wenn man jedoch die Schwierigkeiten der Benützung der ungewöhnten linken Hand berücksichtigt, ziemlich sicher und ganz deutlich. Das Nachschreiben ist, ausserhalb dieser leichten formellen Störungen, nahezu tadellos, einen dabei selten begangenen Fehler corrigirt er meist sofort nach einem neuen Blick auf das Vorgeschriebene, versteht aber ebenso wenig das von ihm Niedergeschriebene, wie das Muster. Spontan schreibt er seinen Namen, allerdings etwas paragraphisch, als Domitrové John oder Domitravic Johon, und einige Zahlen, die vielleicht als Datum imponiren können, z. B. 1892, 28, 28, 22, 24. Schreiben der Namen für die durch verschiedene Sinne wahrgenommenen Gegenstände misslingt vollkommen.

Beim Schreiben auf Dictat kommt eine hochgradige Paragraphie zum Vorschein, z. B. Ram statt Arm, Sua statt Haus. Es zeigt sich dabei mitunter auch hier — wie beim Sprechen — ein gewisser Automatismus, er schreibt z. B. statt „Buch" „Dovč", statt „gut" „D" (wiederum Anfangsbuchstabe seines Namens), statt „72" „1872". Diese Fehler scheint er nur theilweise zu bemerken, ist jedenfalls absolut nicht im Stande, dieselben zu corrigiren. Auch hier operirt er mit Zahlen leichter als mit Buchstaben; die letzteren schreibt er circa zur Hälfte der Fälle falsch, während er bei den einzifferigen Zahlen nur selten einen Fehler begeht (kann sogar, obwohl meistens fehlerhaft, kleine Rechenaufgaben mit denselben ausführen) und bei den runden Zahlen bis zu einer Million sich höchstens um eine 0 irrt; die zwei- bis vierzifferigen aber schreibt er meist falsch, sehr oft als vierzifferige Zahlen, die mit 18 . . beginnen.

Abzeichnen der einfachen geometrischen oder sonstigen Figuren geschieht fehlerlos; auf Aufforderung aber vermag er die einfachsten derselben nicht aufzuzeichnen; er versucht es zwar, bringt aber unmöglich etwas zu Stande, höchstens irgend eine Linie, nach deren Ausführung er zu den weiteren diesbezüglichen Leistungen absolut nicht zu bewegen ist.

Das ganze Bild entspricht also typisch der motorischen Aphasie, Typus Broca, oder der Lichtheim'schen corticalen Aphasie, die von dem Moment des apoplect. Insultes am 11. Mai 1898 bis zum Januar 1899 vollkommen stationär blieb.

Bei der Prüfung der Intelligenz dieses Kranken fiel es weiter auf, dass er bei den Rechnungsaufgaben sich in keiner Weise verständlich machen konnte. Nachdem er mehrere frucht-

lose Versuche, mündlich zu antworten, unternommen hatte, wurde ihm gezeigt, er möge seine Finger dazu benützen.

Bei dieser Aufforderung, die fehlende Sprachleistung durch Geberden der Hand zu ersetzen, stellte sich nun Folgendes heraus. Bei der Aufgabe z. B. $7 + 6$ zeigte der Pat. an der linken Hand zuerst alle fünf, dann noch drei Finger; auf die Unrichtigkeit seiner Lösung aufmerksam gemacht, zeigte er schliesslich $5 + 5 + 3$ Finger. Desgleichen $5 + 7 =$ zuerst zwei Finger, dann $5 + 5 + 2$; $12 - 4 = 3$ Finger, dann $5 + 3$; $12 - 1 = 1$ Finger, dann $5 + 5 + 1$.

In allen diesen Fällen machte er also ein- oder zweimal zu wenig die Faust (er zeigte 5 durch das Zu-, nicht durch das Aufmachen der Hand).

Manchmal wieder umgekehrt, einmal machte er zu oft die Faust, z. B. $3 + 4 = 5 + 5 + 2$.

Freilich waren nicht selten auch ganz falsche Antworten zu constatiren, z. B. $14 + 2 = 3$ Finger, $7 - 5 = 5$, dann richtig corrigirt zwei, das vorige Symptom aber (zu oft oder zu wenig die Faust zu bilden) könnte als Analogon des Auslassens oder Wiederholens von Silben auffallen.

Es wäre selbstverständlich voreilig, dieses Symptom trotz seines Immerwiederkehrens, ohneweiters im Sinne einer paraphatischen Störung aufzufassen.

Besonders könnte man hier leicht einwenden, der Kranke vermöge einfach nicht zu rechnen.

Jedenfalls wäre es dann merkwürdig, dass der Patient auch bei den möglichst einfachen Aufgaben denselben Fehler begeht. Wenn man ihn direct auffordert, z. B. 9 zu zeigen, — zeigt er vier Finger, erst dann $5 + 4$; aufgefordert, 8 zu zeigen, zeigt er 4, dann $4 + 4$.

Aus dem Darniederliegen seiner mathematischen Fähigkeiten ist noch schwerer Folgendes zu erklären: aufgefordert, die vorgesprochenen Zahlen 5, 3 oder 1 an den Fingern zu zeigen, brauchte es mehrmaliger Wiederholung der Frage und häufig sogar einer Correctur, obwohl selbst hochgradig Schwachsinnige dies zu leisten vermögen; andererseits kam er der Aufforderung, 5, 3 oder einen Finger zu zeigen, ziemlich prompt und immer richtig nach. (Nebenbei auffällig war die Verlangsamung seiner Antworten: $1 + 2 = 3$ Finger erst in 28 Secunden; $2 + 2 = 4$

in 20 Secunden; zur richtigen oder falschen Lösung sonstiger Exempel brauchte er 30 Secunden bis mehrere Minuten.

Auch die in weiterer Verfolgung dieser Störungen angestellten Versuche erwiesen noch eine Menge tiefgehender Störungen des Vermögens, sich der Zeichen zu bedienen.

So ergab die Probe, ihn geometrische Figuren durch Geberden zeichnen zu lassen, ein ganz negatives Resultat. Er vermochte auf Aufforderung nicht einmal ein Dreieck, einen Kreis oder eine Linie in der Luft zu zeichnen, ebenso wenig wie dieselben mit der Feder auf dem Papier auszuführen.

Er wurde weiter auf das Vermögen der Bezeichnung der Gegenstände vorsichtshalber nach dem Erkennen mittelst verschiedener Sinne (Gesicht, Gehör, Tastsinn) — was von Seite aller Sinne fast ganz gleiches Resultat ergab — geprüft.

Es wurde ihm z. B. eine Zeichnung von einem Kinde (oder Ofen, Auge etc.) gezeigt — er vermochte nicht einmal auf diese im Zimmer anwesenden Dinge hinzuweisen, desgleichen bei den Fragen, wie sieht ein Kind (Ofen, Augen etc.) aus. Meist jedoch, wenn der in Frage kommende Gegenstand sich in der Nähe befindet, macht er sogar ziemlich prompt entsprechende demonstrative Bewegung; z. B. ein Haus? zeigt auf die Häuser in der Strasse; ein Fuss? zeigt auf sein Bein u. s. w.

Höchst selten — und zwar fast ausschliesslich beim Erkennen mittelst des Tastsinnes — versucht er sehr ungeschickt die Form des Gegenstandes zu zeigen; z. B. Taschenuhr? zeigt auf die Gilettasche, dann macht er in umgekehrter Richtung einen Kreis in der Luft.

Wenn der Gegenstand sich nicht vor seinen Augen befindet, zeigt sich seine Unfähigkeit, denselben zu bezeichnen. Er bleibt bei solchen Fragen durchaus nicht rathlos oder passiv, sondern nickt energisch mit dem Kopfe, er kenne den Gegenstand, zeigt auf seinen Mund, er könne nicht sprechen; aufgefordert, den Gegenstand mit der linken Hand zu malen, schüttelt er lebhaft den Kopf, hebt die Schulter und die Hand, er sei nicht im Stande, das zu thun. Dies geschieht z. B. bei der Frage: wie sieht der Tisch, der Stock, das Fass u. s. w. aus.

Noch viel schlechter ist es beim Patienten mit dem Bezeichnen der Thätigkeiten.

Es ist ihm nie gelungen, als er dazu zum erstenmale aufgefordert wurde, die Hände wie zum Gebet zu falten, jemandem mit dem Finger zu winken, einer Wärterin mit der Hand zu zeigen, sie möge fortgehen, Schlag- oder Kaubewegungen zu imitiren, wie man die Taschenuhr aufzieht zu zeigen und Aehnliches.

Durchaus nicht besser ist es mit den indirecten Aufforderungen, irgend eine Thätigkeit zu bezeichnen, also bei den Fragen z. B. wozu eine Feder dient, wozu ist ein Polster, ein Schlüssel, ein Apfel.

Alle diese Fragen beantwortete er meistens mit dem Ausdrucke der Unfähigkeit oder — womöglich — mit hinweisenden Gesten. So zeigte er mitunter bei der Frage nach dem Zwecke des Schlüssels auf die Thür, bei der Frage nach dem Zwecke der Feder auf das Papier, aber trotz wiederholter Aufforderungen machte er keine Dreh- (Schlüssel) oder Schreibbewegungen (Feder).

Sogar in solchen Fällen, wo das Imitiren der Thätigkeit viel leichter und einfacher wäre, als die hinweisende Bewegung, gebraucht er doch die letztere. Z. B. bei der Frage: was macht man mit dem Apfel? macht er keine Kaubewegungen, sondern weist — mit der ungeschickten Wendung des ganzen Körpers von 180° — auf das Strassenthor hin, wo thatsächlich Aepfel verkauft werden.

Allerdings schon in diesem Stadium gelang es ihm manchmal, freilich erst nach längerer Uebung und mehrmaliger Wiederholung desselben Versuches, sehr langsam und zögernd eine ungeschickte Bewegung auszuführen, die im Sinne z. B. des Winkens oder des Aufsperrens der Thür aufgefasst werden könnte.

Die Prüfung auf die Bezeichnung der abstracten Begriffe, sowie auf die Geberdensätze, d. h. auf die Verbindung der einzelnen Geberden, war selbstverständlich vollkommen erfolglos.

Das Verständnis der Geberdensprache hat beim Pat. gar nicht gelitten: er kommt allen in dieser Weise aufgestellten Aufforderungen nach, beim Vorzeigen einer gewissen Zahl von Fingern findet er die entsprechende gedruckte Ziffer u. s. w. In dieser Weise macht er sogar etwas besser kleine Addirungs-

aufgaben, z. B. vier und fünf Finger, zählt Ziffer neun, während mit dem gedruckten Ziffern allein er häufige Fehler macht.

Die Reaction auf die Geberdensprache ergab nichts Auffälliges; er antwortete nur mit den schon früher flüchtig erwähnten, ihm allein zu Gebote stehenden Geberden.

Diese bei ihm wohl erhalten gebliebenen Geberden sind eben diejenigen, die am häufigsten gebräuchlich sind.

So das Nicken und Schütteln des Kopfes als Zeichen der Bejahung und der Verneinung auf Fragen; diese Zeichen werden dabei durchaus nicht gleichmässig vom Pat. gebraucht, sondern — von dem ihn beherrschenden Gefühle abhängig — bald zögernd, wie gehemmt, bald sehr lebhaft, manchmal fast heftig, von energischen Bewegungen der linken Hand begleitet, ausgeführt, bald nur einmal und langsam, bald mehrmals und sehr schnell nacheinander.

So werden die schüttelnden Bewegungen der linken Hand, die ebenso wie die Schulter emporgehoben wird, oft von ebenfalls schüttelnden Bewegungen des Kopfes und von entsprechendem Gesichtsausdrucke begleitet, als Zeichen der Unfähigkeit, und mit gewisser Modification des Gesichtsausdruckes auch als Zeichen des Zweifels, der Hoffnungslosigkeit und der Empörung. Hierher gehört auch schliesslich die hinweisende Geberde.

Allerdings werden auch diese Spontanbewegungen, die anscheinend etwa den erhalten gebliebenen Worten „ja" und „nein", die mit verschiedener Modulation der Stimme ausgesprochen werden, bei totalem Verluste der Lautsprache entsprechen, mitunter miteinander verwechselt (auf Aufforderung werden diese Bewegungen gar nicht oder viel ungeschickter ausgeführt, auch viel öfter verwechselt). Diese Verwechslung kommt auch bei solchen Fragen vor, die überhaupt gar keinen Zweifel lassen, dass der Kranke es eben so meinte. Hierbei corrigirt er meistens sofort solche falsche Zeichen, indem er bei der Bejahung oder Verneinung sich nicht mit dem einmaligen Kopfnicken oder -schütteln begnügt, sondern nach einer fehlerhaften Geberde dieselbe durch die richtige ersetzt.

Zu Nachahmungsbewegungen veranlasst, führt er dieselben fast immer richtig, dabei schnell und geschickt, nahezu reflectorisch aus: Erheben der Hand, Abbiegen des Fusses Kopfbewegungen, Zungezeigen etc. (obwohl die Nachahmung solcher

Bewegungen, die als Symbol gelten können, z. B. Viereck, Schreibbewegungen schon ungeschickter und mehr zögernd geschehen). Nur sehr selten war an der Hand ein Fehler zu constatiren — das Auftreten einer verkehrten Bewegungsrichtung, z. B. Streckung des Zeigefingers statt dessen Beugung, Abduction des Daumens statt dessen Adduction. (Es ist auffällig, dass dieser Antagonismus sich auch in der Form mancher Buchstaben äusserte, z. B. *W* statt *M*).

Im Gegensatze zu den bis jetzt betrachteten Geberden und Bewegungen, die der Kranke entweder gar nicht oder nur fehlerhaft auszuführen im Stande ist, stehen seine Gefühlsausdrücke, die bei ihm vollkommen intact geblieben sind.

Auf den ersten Blick erkennt man, ob er verstimmt, gehemmt, verzweifelt oder lustig und hoffnungsvoll ist. Meistens ist zwar sein Gesichtsausdruck etwas apathisch, was sich durch mehrmonatliche Fesselung eines jungen Menschen, der seine Lage versteht und sie tief empfindet, an das Bett leicht erklären lässt, belebt sich jedoch leicht unter dem Einflusse irgend eines Gefühls. Seine Gefühle sind logisch begründet und werden durch lebhafte Gesichtsmuskelbewegungen, ausgiebige Gesticulationen mit der linken Hand und durch die lebhafte Augensprache zum Ausdruck gebracht.

Trotzdem vermag er auf Aufforderung (was allerdings auch dem gesunden Menschen nicht immer leicht kommt) nicht zu zeigen, wie ein Mensch aussieht, der zornig, weinerlich oder überhaupt von irgend einem Affecte befallen ist. Die Fähigkeit, die Affectausdrücke auf Verlangen zu reproduciren, fehlt ihm total.

Alle diese ausgedehnten Störungen können, wenn sie nicht speciell geprüft werden, leicht übersehen werden. Der Kranke weiss sich im täglichen Leben mit den ihm zu Gebote stehenden Mitteln ganz gut zu helfen; er verrichtet mit der linken Hand allein sogar complicirtere Thätigkeiten ganz geschickt, sicher geschickter als früher, er kommt allen möglichen Aufforderungen zu sonstigen motorischen Leistungen ganz prompt nach, ist durchaus nicht asymbolisch und durchaus nicht apraktisch; er hat schliesslich einige der nothwendigsten und gebräuchlichsten Geberden zur Verfügung, mit denen er auch in längerem Gespräch auskommt.

Von vornherein sollte man annehmen, dass bei einem seiner Lautsprache beraubten Menschen eher eine vervollständigte Ausbildung der Geberden, als einer Ersatzsprache, erwartet werden dürfte. Allerdings muss man berücksichtigen, dass schon das intacte Gehirn individuell verschieden schwer einer Ausbildung der Geberdensprache zugänglich ist, und man könnte einwerfen, dass ein pathologisch geschädigtes Gehirn dieser Weiterentwickelung einer rudimentären Function eben schon aus Gründen herabgesetzter allgemeiner Leistungsfähigkeit (Demenz) umsoweniger fähig ist.

Dieser Einwurf kann in unserem Falle unter anderem durch den weiteren Verlauf der Erkrankung widerlegt werden, da nach siebenmonatlichem stationären Bestehen aller obigen Ausdrucksstörungen sich der aphatische Zustand ziemlich plötzlich besserte und das Vermögen des Pat., sich durch Geberden auszudrücken, wenn auch durchaus nicht in dem Sinne eines Ersatzes für die verloren gegangene Lautsprache sich fortentwickelte.

Im Januar 1899 bekam der Pat. als Bettnachbar einen jungen Slovenen, der sich stundenlang täglich in seiner Art und Weise mit dem aphatischen Domitrovic abgegeben hat. Vielleicht unter dem Einflusse dieses Unterrichtes in seiner Muttersprache stellte sich der Status aphaticus schon Mitte Februar bedeutend besser dar. Es muss nachdrücklich betont werden, dass alle früher angeführten Versuche nicht nur in der deutschen, sondern auch in der slovenischen — seiner Muttersprache — angestellt worden sind.

In einigen Wochen lernte er fast alle slovenischen und viele deutsche Worte nachsprechen; konnte ganz flüssig das „Vater unser" und Zahlenreihen vorsagen; ins Gespräch verwickelt, spricht er manchmal „ja" oder „nein" aus; beim Vorsprechen eines deutschen Wortes reproducirt er dasselbe in seiner Muttersprache; beim Vorzeigen mancher Gegenstände benennt er sie richtig.

Zu lesen oder sogar nur Buchstaben mit den entsprechenden Lautklängen zu identificiren vermag er aber noch nicht.

Spontan schreibt er — obwohl paragraphisch — manche Worte nieder, auf Dictat schreibt er die Worte nur etwas besser als früher, die Zahlen meistens ganz richtig. Er zeichnet auf Aufforderung ziemlich prompt und gut einfachere geometrische

Figuren, sowie — jedoch höchst mangelhaft — die Umrisse eines Gegenstandes.

Es ist höchst interessant, dass Schritt auf Schritt mit der Besserung der Sprachstörungen sich gleichzeitig auch seine Geberdensprache bedeutend besserte, und wie betont werden soll, in derselben Weise, wie die Schrift.

Er zeichnet jetzt also ziemlich prompt eine Linie, einen Kreis, ein Drei- oder Viereck in der Luft; er zeichnet ungefähr die Umrisse eines Tisches oder einer Nase, obwohl er nicht im Stande ist, einen Tisch oder eine Lampe auf dem Tische zu zeichnen.

Er löst jetzt die einfacheren Rechenaufgaben verhältnismässig ziemlich prompt und zeigt meist richtig die Resultate an den Fingern.

Am schlechtesten sind bei ihm die Bezeichnungen der Thätigkeiten, sogar der einfachsten. Obwohl er lange die winkenden oder abweisenden Bewegungen lernte, gelingen ihm dieselben nur sehr ungeschickt, oder — wie die sonstigen derartigen Geberden — überhaupt nicht.

Das Imitiren der Gefühlsausdrücke, welches eigentlich auch die Bezeichnung einer Thätigkeit ist, misslingt ebenfalls fast vollkommen.

Bei den schon von Anfang an erhaltenen Geberden, wie dem Kopfnicken und -schütteln, ist noch seltener ein verkehrter Gebrauch derselben zu constatiren (desgleichen bei den Nachahmungsbewegungen).

Möge also das Fehlen mancher Geberden durch ihre Schwierigkeit und mancher anderen durch leichte Intelligenzabnahme des Pat. erklärt werden, so ist doch die Herstellung oder der richtigere Gebrauch der vielen Zeichenausdrücke gerade gleichzeitig mit der Herstellung mancher Sprachleistungen sehr beweiskräftig.

Wenn es kaum denkbar ist, dass der Pat. in wenigen Wochen und aus unklaren Ursachen so beträchtlich an Intelligenz zugenommen hat, dass sich sein früherer Geberdenschatz theilweise herstellen konnte, so müssen wir an den innigen Zusammenhang der Geberden mit der Lautsprache denken.

Beobachtung 2.

Patient W., intelligenter Mensch, guter Verwalter eines grösseren Grundbesitzes. Am 26. Mai 1899 fiel ihm eine grosse Holzstange vom Baum auf die linke Schläfegegend (oder vielleicht auf das linke Hinterhaupt). W. fiel bewusstlos zusammen, und als er nach zwei Stunden zu sich kam, klagte er nur über Kopfschmerzen und arbeitete noch an demselben Tage fort. Am nächsten Tage verschlechterte sich sein Zustand insofern, dass er manchmal verwirrte Antworten gab, verkehrte Handlungen ausführte und sich selbst dabei ärgerte, dass er nichts zusammenbringen könne; so handelte er verkehrt bei seinen Feldarbeiten, fand seine Zimmerthür nicht, packte auf falschem Ende der Pfeife den Tabak hinein etc. Seit der Zeit konnte er öfters ein Wort nicht finden, einen Satz nicht zu Ende bringen, stotterte. Schlechteres Wortverständnis wurde schon von den Angehörigen bemerkt.

Er wurde am 4. Juni 1899 auf die Klinik gebracht. Somatisch liess sich nur ein mässiger Grad von Arteriosclerosis universalis und rechtsseitige Hemianopie nachweisen; keine Paresen, mässig starke Constitution und Ernährung. Oertlich orientirt, zeitlich vielleicht mangelhaft; gibt seine Generalien richtig an. Geordnet, in seiner Stimmung nicht wesentlich alterirt. Das Verständnis des Gesprochenen schwer geschädigt, längere Sätze versteht er schwer, kürzere und einzelne Worte ziemlich gut, die häufigsten oder erwarteten Fragen noch ganz gut.

Das willkürliche Sprechen erhalten, aber ziemlich confus und zeitweilig paraphatisch; Satzform einfach, aber entsprechend, mitunter Mangel an Worten. Das Recitiren der eingelernten Reihen geschieht gut. Das Nachsprechen der Buchstaben fast zur Hälfte paraphatisch; einfachere Worte gelingen ziemlich gut; bei zusammengesetzten deutliches Silbenstolpern. Die Gegenstände benennt der Patient der grössten Mehrzahl nach mit falschen Namen, wobei häufig eine ausgesprochene Perseveration zum Vorschein kommt, die er vergebens zu corrigiren versucht; stark paraphatisch, kann er jedoch meist den Zweck der Gegenstände darlegen. Singt die ihm bekannten und unbekannten Melodien in kaum erkennbarer Weise nach.

Spontanschreiben ist auf seine — meist unverständlich ausgeführte — Unterschrift reducirt. Dictatschreiben stark paragraphisch, die einfachsten Rechnungen unmöglich. Nachschreiben desgleichen unmöglich, vermag Buchstaben, Ziffern, Figuren nicht einmal nachzumalen.

Das Lesen des Gedruckten geschieht stark paralectisch, das Geschriebene liest er meist als seinen Namen; das Buchstabiren gelingt zur Noth stark paralectisch. Das Leseverständnis für die Sätze und Worte mangelt vollkommen; das Verständnis der Zahlen ist schlecht, das der Figuren und Bilder etwas besser, aber noch sehr mangelhaft, meist falsche Bezeichnung, sicher aber häufig auch Mangel an Erkenntnis. Die Farben erkennt er und bezeichnet meist richtig.

Die ihm bekannten Melodien erkennt er nicht, die nachgemachten Thierstimmen wohl, aber durchaus nicht immer.

Später entschieden nicht mehr, oder nur in sehr geringem Grade asymbolisch, nicht mehr apractisch.

Das Bild steht also noch am nächsten dem Typus der Lichtheimschen corticalen sensoriellen Aphasie, mit dem Unterschiede, dass auch das Copiren unmöglich ist.

Die Geberdensprache des Kranken ist entschieden auch stark in Mitleidenschaft gezogen.

Spontan gebraucht er nur die allergewöhnlichsten Geberdezeichen der Bejahung, der Verneinung, des Unvermögens; die sonstigen Zeichen gebraucht er spontan auch in solchen Fällen nicht, wo er das ihm mangelnde Wort sehr leicht dadurch ersetzen könnte, z. B. Drehbewegungen bei der Frage, wozu der vorgezeigte Schlüssel dient, oder Schreibbewegungen bei analoger Frage nach der Feder.

Das Verständnis der Geberdensprache ist mangelhaft, manche Zeichen werden noch verstanden. So kommt er ganz prompt den mit den Geberden gestellten Aufforderungen nach, das Bein zu heben, sich zu nähern; gibt beim Grüssen seine Hand. Vieles versteht er aber nicht; den Rock ausziehen — „das sag' ich alles, das sag' ich alles"; er soll sich ins Bett niederlegen — „ich mach' alles, was Sie wollen", kniet auf den Boden nieder; entsprechende sprachliche Aufforderungen versteht er manchmal und kommt dann sofort denselben nach. Die Geberden, welche solche Thätigkeiten bezeichnen, die er momentan nicht ausführen kann, z. B. Bewegung des Aufziehens einer vorgezeigten Uhr, Waschen des Gesichtes etc. bleiben meist vollkommen unverstanden.

Die einfachsten geometrischen Figuren — Linie, Dreieck, Viereck — erkennt er nicht und auf directes Befragen vermag er sie nicht zu bezeichnen.

Beim Vorzeigen von zuerst drei, dann vier Fingern erklärt er, er kenne das nicht. Beim Vorzeigen von vier Fingern und Hinweisen auf jeden von denselben, er solle das zählen, sagt er: „5, 6", beim Vorzeigen von zwei Fingern „2", beim Vorzeigen eines Fingers, sagt er: „2, 4, 5".

Kopfnicken und -schütteln als Zeichen der Bejahung und der Verneinung versteht er immer ganz richtig.

Auf das Lachen reagirt er sofort mit dem Lachen, Zeichen des Zornes und andere Gefühlsausdrücke erfasst er ebenfalls ganz prompt und entsprechend, macht darauf ein ernstes Gesicht oder fasst das als einen Scherz auf und lächelt unsicher.

Die vorgemachten Bewegungen — die Hand nach rechts etc. — lässt er zuerst ohne jede Reaction, beim Zungezeigen kommt er darauf, dass es sich um Nachahmung handelt, und macht auch die früheren und sonstigen Bewegungen nach (z. B. auch die geometrischen Figuren, meist ganz richtig).

Am 18. Juni 1899 zeigte der Patient allgemeine Symptome des erhöhten Gehirndruckes, wurde benommen. Die weiteren Untersuchungen mussten also wegen Unsicherheit der erzielten Resultate eingestellt werden.

Am 2. Juli 1899 Exitus, anat.-pathol. Diagnose Professor Eppinger: Tumor lobi occip. et pariet. sin., progrediens ad caps. int.

Beobachtung 3.

Patient Hamerl Franz soll am 6. Mai 1899 geistesgestört worden sein, er verkannte seine Umgebung, gab unzusammenhängende Antworten, schwätzte und lachte beständig. — Nähere anamnestische Daten fehlen.

Am 9. Mai 1899 wurde er auf die hiesige psychiatrische Klinik gebracht. Abgemagertes Individuum im 55. Lebensjahre. Pupillen leicht different, reagiren aber beide auf Licht. Leichte rechtsseitige Hypoglossusparese. Leichtes Ungeschick der rechten Hand bei feineren Bewegungen. K. S. R. beide stark gesteigert, rechts Andeutung von Fussclonus. Beide Temporales geschlängelt, rigid, desgleichen die Radiales, Puls regelmässig 70. Herztöne an der Spitze dumpf, aber keine Geräusche nachweisbar. Die rechte Carotis kräftig und breit pulsirend, die linke nur als fadenförmiger Puls zu tasten.

Patient ist ruhig, benimmt sich seiner Situation entsprechend, hallucinirt nicht, hat partielle Krankheitseinsicht, klagt mitunter über leichte Kopfschmerzen. Ueber Trauma, Lues, Potatorium ist von ihm nichts zu erfahren. Meist gleichmässige, heitere Stimmung.

Patient percipirt mittelst aller Sinne, zuweilen erfolgt nur die Reaction auf die Perception etwas verspätet; die grösste Mehrzahl der Objecte identificirt er richtig und kennt deren Gebrauch, zündet z. B. Wachsel an und löscht aus, verfährt dabei mit ziemlichem Geschicke; ist jedoch nicht im Stande, Seife als einen nicht essbaren Gegenstand zu erkennen, isst ein Stückchen; beisst auch von einem Wachsel ab (diese theilweise Assymbolie hat sich bald ziemlich zurückgebildet).

Er versteht den Sinn der Fragen, der Aufforderungen und sogar der einzelnen Worte nur sehr selten, sogar nach mehrmaligem Wiederholen derselben; dies gelingt ihm manchmal nur bei kurzen, gewöhnlichen Fragen.

Spontan spricht er ziemlich viel, aber in abgerissenen Sätzen und paraphatisch, vermeidet dabei die Substantiva. Das Nachsprechen einfacher Laute und Buchstabencombinationen ist meist gut; bei schwereren Worten versagt er vollkommen, scheint das nicht besonders gut zu bemerken und wählt statt der nachzusprechenden Worte häufig ganz andere. Das Recitiren des Auswendiggelernten geschieht gut. Bezeichnung der Gegenstände und der Bilder ist sehr mangelhaft, perseverirt oft dabei mit einem falschen Namen. Die Bilder scheint er dabei meist überhaupt nicht zu erkennen (die Farben identificirter nahezu ganz gut). Das Nachsingen gelingt nur zum Theile dem Rhythmus nach, eine Melodie ist er nicht im Stande zu reproduciren. Das Nachmachen der vorgemachten Thierstimmen gelingt oft, aber nicht immer; noch seltener vermag er dieselben auf das betreffende Thier zurückzuführen; scheint ebenfalls nach dem Schütteln des Schlüsselbundes, nach dem Händeklatschen, nach dem Ticken der Uhr, die entsprechenden Gegenstände nicht zu erkennen.

Er vermag kaum zu buchstabiren und paralectisch zu lesen, den Sinn des Gelesenen erfasst er aber gar nicht. Die Zahlen und — wie erwähnt — die Bilder erkennt er meist nicht.

Spontanschreiben ist nur auf seine Unterschrift beschränkt, wobei zuweilen manche Buchstaben ausgelassen werden. Schreiben auf Dictat überhaupt

unmöglich, ebenfalls Schreiben der Namen für die gesehenen oder die durch die anderen Sinne wahrgenommenen Gegenstände. Desgleichen ist er nicht im Stande, die Zahlen, die einfachen geometrischen Figuren oder die Umrisse eines Gegenstandes auf Verlangen wiederzugeben. Nachschreiben der Buchstaben und der Zahlen gelingt ziemlich gut, aber verständnislos, sowie der geometrischen und sonstigen Figuren. Die Worte zeichnet er einfach ab, wobei die Buchstaben oft kaum eine Aehnlichkeit mit dem Original erkennen lassen.

Das Gesammtbild dieser Sprachstörungen entspricht also sogar genauer als der vorige Fall der Lichtheim'schen corticalen Aphasie, die in diesem Falle vielleicht durch Atheromatose der den linken Schläfelappen versorgenden Gefässe verursacht wurde.

Das Bild blieb — bis auf merkliche Besserung der ursprünglichen milden Asymbolie (er spielt mit gutem Erfolge und verwechselt nie die Karten) — sonst vollkommen stationär.

Dieser Kranke, dessen sensorielle Sprachstörungen als viel schwerere wie bei unserem früheren Fall W. zu bezeichnen sind, zeigte auch sehr schwere Beeinträchtigung des Verständnisses der Geberdensprache.

Zum Ersetzen der ihm mangelnden Worte bedient er sich spontan der Geberdensprache gar nicht; nur ein einzigesmal, beim Vorzeigen eines Schwammes, den er nicht benennen konnte, zeigte er durch Geberden dessen Gebrauch an. Sonst beschränken sich seine Geberden nur auf die Zeichen der Bejahung, der Verneinung, des Unvermögens und auf die Gefühlsausdrücke: alle diese Formen versteht er auch immer ganz prompt.

Das Verständnis sonstiger Geberden aber, besonders solcher, die momentan nicht ausführbare Handlungen bezeichnen, wie Waschen, Uhr aufziehen, Annähen des Knopfes, oder gar das Verständnis der ganzen Geberdensätze, wie: den Schlüssel nehmen und die Thüre aufmachen, sich ausziehen und niederlegen etc. ist nahezu total bei dem Kranken erloschen.

Den durch die ganz einfachen Geberden gestellten Aufforderungen kommt er ebenfalls sehr häufig nicht nach; vermag nicht den Hut zu holen, die Kerze anzuzünden (sagt z. B. darauf: „Auch nicht viel extra da"), die Schuhe auszuziehen, sich niederzuknien etc. Manchen dieser Aufforderungen kommt er beim lautlichen Verlangen sofort nach. Einige von solchen einfachen Geberden versteht er noch ziemlich gut: Zeichen des Trinkens — „so war es, so, jetzt schon besser", beim Wiederholen des Zeichens aber: „Trinken? Bier hab' i gern getrunken"; dasselbe Zeichen einigemale nacheinander — „Früher wohl viel getrunken, jetzt nix mehr"; Hinweisen auf seine Stirne — „kann nichts sagen, da fehlt's nicht, nur bei die Ohren"; Zeichen des Niedersetzens, des Fortgehens, Winken auf ihn versteht er ebenfalls fast immer.

Die einfachsten Rechnungen, die lautlich nahezu und schriftlich gänzlich unmöglich sind, löst er mit Hilfe der vorgemachten Geberden mitunter richtig auf, z. B. 3 Finger und 1 Finger — „3 und 1 ist 4"; 3 Finger und 4 Finger — „3 und 4 sind 7", macht aber dabei Fehler, z. B. 5 Finger und 3 Finger — „3 und 5 sind 9", oder beginnt nach Belieben zu rechnen, z. B. vorgezeigte 4 Finger — zählt „1, 2, 3" bis 8.

Geometrische Figuren vermag er absolut nicht zu errathen, wofür auch sein Bildungsgrad verantwortlich zu machen ist; Kreis in der Luft macht er

genau nach mit der Frage: „2? nein? 3? auch nit? Wink". Horizontale Linie in der Luft — macht ebenfalls genau nach: „1? oder wie? so ist es anderthalb" Diese Figuren, nicht gleich nach den Rechnungen geprüft, werden meist nur nachgemacht.

Nachahmungsbewegungen werden schwankend ausgeführt, bald ganz genau, bald z. B. mit einer anderen Hand oder (selten) sogar verkehrt.

Die Gefühlsausdrücke dieses Kranken — Freude, Schrecken, Zorn etc. — sind ziemlich lebhaft, deren Verständnis ist vollkommen intact: auf einfache Stirnrunzeln gibt er sofort die gerade eroberte Cigarette mit der Frage: „Darf ich nit nehmen?" zurück.

Ausser diesen drei Patienten wurden noch einige andere auf die Geberdensprache geprüft, um zu erfahren, inwiefern der hier leicht vorauszusetzende Vorwurf, alle die Störungen sind einfach durch die Demenz der Patienten zu erklären, berechtigt wäre.

Es stellte sich dabei heraus, dass eine 60jährige Frau (Amyotr. Lateralsklerose mit Bulbärsymptomen), deren Lautsprache bis zu einem vollkommen unverständlichen Lallen vernichtet wurde, und die sicher durchaus nicht intelligenter als z. B. der Domitrovic ist, sich ganz gut mit den Geberden verständlich zu machen weiss. Ein seit Geburt schwachsinniger Epileptiker und ein fortgeschrittener Paralytiker mit hochgradiger Demenz verstanden prompt und kamen ganz richtig auch den schwersten mit den Geberden aufgestellten Aufforderungen nach (d. h. den schwersten von denjenigen, die bei unserem Aphatiker geprüft wurden).

Wohl jedoch zeigten schwerere Störungen der Geberdensprache zwei andere Kranke, ein senil Dementer und ein sehr fortgeschrittener Paralytiker, die aber beide zugleich schwerere sensorische und motorische Sprachstörungen darboten und auch schwer asymbolisch und apraktisch waren (der Eine z. B. isst die Decke und muss gefüttert werden, der Andere raucht und zündet die Kreide an). Sogar diese Kranken jedoch verstehen noch die Gefühlsausdrücke, das Lachen, die Schlagbewegungen etc. ganz gut, obwohl schon die allergewöhnlichsten conventionellen Zeichen, wie das Handgeben, Kopfnicken und -schütteln manchmal ganz unverstanden bleiben.

Beim Betrachten aller dieser Kranken fällt zuerst auf, dass nicht alle Geberdezeichen bei ihnen gleichmässig beeinträchtigt sind. Am leichtesten scheinen die ganzen Geberdensätze und die

weniger üblichen Einzelgeberden der Störung zu unterliegen; besser sind erhalten die mehr gebräuchlichen Geberden, besonders diejenigen, die schon nahezu zu den automatischen Bewegungen gerechnet werden können; und die Gefühlsausdrücke bleiben sogar bei stark dementen, asymbolischen und apraktischen Kranken noch intact erhalten, als ob sie mit den zuerst erwähnten Geberden in keinem Zusammenhange stünden. Der erste Schluss also, den ich aus diesen klinischen Fällen ziehen möchte, ist der, dass die Gefühlsgeberden bei allen unseren aphatischen Kranken als nicht beeinträchtigt erscheinen und von den Begriffsgeberden getrennt werden müssen. Die „Amimie" der Autoren soll zwar ebenfalls die Störungen der letzteren bezeichnen, da sie aber von dem Worte Mimik, id est ein Gefühlsausdruck mittelst der Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, herrührt, so wäre es besser, diesen terminologischen Ausdruck auf die wirklichen Störungen der Mimik zu beschränken, die Störungen der Begriffsgeberden dagegen als „Geberdenaphasie" zu bezeichnen.

Diese Termini sind klinisch viel berechtigter, indem sowohl in unseren Fällen wie vielleicht auch in den von Naunyn citirten die Vorstellungsgeberden allein gelitten haben, und indem auch das Gegentheil davon, der Ausfall der Gefühlsgeberden bei intacten Vorstellungsgeberden, klinisch ebenfalls bekannt ist, was bei einem hiesigen Kranken mit Thalamusaffection ebenfalls zu constatiren war.

Diesem scharfen klinischen Unterschiede liegt möglicherweise ein anatomischer Unterschied zu Grunde, und es ist schon von Meynert[1]) die Vermuthung ausgesprochen worden, dass der Pyramiden- und Haubenbahn der Medulla auch separate Fasern, z. B. im Facialis entsprechen können, die die Gesichtsmuskulatur bald zu willkürlichen, bald zu automatischen Bewegungen innerviren.

Unsere Eintheilung also fällt mit der psychologischen Eintheilung der Bewegungen in die willkürlichen und unwillkürlichen in gewissem Grade zusammen. Die Gefühlsausdrücke scheinen ebenso wenig willkürlich zu sein, wie auf dem patholo-

---

[1]) Meynert, Vom zweifachen Ursprunge der Gehirnnerven. Akademie der Wissenschaft. Wien.



gischen Gebiete z. B. psychogenes Zittern oder choreatische Bewegungen. Dem Kind braucht nicht gelernt zu werden, wie es schreien, weinen oder lachen soll, diese Gefühlsausdrücke kommen von selbst, als Reflex des Gemeingefühles eines Organismus, welches gewisse Intensität erreicht hat. (Anton[1]), Kussmaul[2]) weist darauf hin, dass die emotionelle Erregung viel kräftiger ist, als die nur durch Nachahmung erzeugte oder die das Denken begleitende. Sie verbreitet sich darum gewöhnlich nicht bloss auf die höheren und niederen cerebralen Bewegungscentra, sondern auch auf die spinalen und sogar sympathischen Ganglien der Eingeweide. Mit dieser grösseren Mächtigkeit der Erregung hängt es zusammen, dass die emotionelle Sprache bei Kindern und Wilden, bei denen sie noch in ursprünglicher Stärke vor sich geht, stets mit sehr lebhaften und bezeichnenden Geberden sich verknüpft. Darwin[3]) bemerkt, dass die Gefühlsausdrücke (er interessirte sich fast ausschliesslich für dieselben) bei verschiedenen weit voneinander stehenden Rassen identisch sind, dass Blindgeborene dieselben ebenso gut zeigen, wie die mit dem Augenlichte begabten Kinder, dass manche von diesen Gefühlsausdrücken durch das ganze Leben hindurch ausser dem Bereiche der Controle liegen können, so z. B. die Erschlaffung der Arterien in der Haut und die erhöhte Hautthätigkeit im Zorn. Er zieht daraus den Schluss, dass das Gefühlsausdrucksvermögen angeboren ist.

Im Gegentheile, dazu ist jeder Begriffsausdruck wenigstens im Anfange eine willkürliche, überlegte Bewegung, die nicht nur keineswegs unterdrückt zu werden gebraucht — wie dies mit Gefühlsausdrücken zuweilen geschieht — sondern oft erst mit Mühe herausgedacht und zu Stande gebracht wird, sogar von einem intelligenten Menschen, der z. B. mit einem Taubstummen ein Gespräch führen will. Auch werden die Geberdenzeichen eines normalen Menschen, der nie die Geberdensprache der Taubstummen gelernt hat, manchmal von einem anderen schwer

---

[1]) Anton, Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und Rindentaubheit. Sonderabdruck aus dem Arch. f. Psych., Bd. 32, Heft. 1.

[2]) Kussmaul, Die Störungen der Sprache. 1877.

[3]) Darwin, Der Ausdruck der Gemüthsbewegungen bei den Menschen und den Thieren. Stuttgart 1884.

verstanden, während ein lebhafter Gefühlsausdruck einer Person sich ganz unwillkürlich auf Andere übertragen kann.

Anton hat auf die innige Verbindung der optischen Erregungen mit denen der Muskel- und Bewegungsgefühle hingewiesen. Gerade die mimischen Bewegungen Anderer, durch den Blick wahrgenommen, regen unmittelbar in uns gleichsinnige Bewegungsgefühle und Bewegungen an. (Localisation der Muskelsinnstörungen. Prager Zeitschrift für Heilkunde, Band 14.)

Trotz aller dieser Unterschiede, die scharfe Trennung der Gefühls- von Begriffsgeberden fordern, ist es nicht zu vergessen, dass es verbindende Zwischenglieder gibt, und dass ein und dasselbe Zeichen bald willkürlich, bald unwillkürlich sein kann. So wird z. B. der lächelnde Gesichtsausdruck zu einem Begriffsausdruck, falls der Betreffende denselben willkürlich erzeugt, während er thatsächlich von einem zornigen oder weinerlichen Affecte beherrscht wird. Derartige Begriffsausdrücke sind wegen der reflectorischen Hemmung seitens der entgegengesetzten momentan vorwaltenden Gefühle schwer ausführbar, und bei manchen ist es durchaus nicht schwer diese zwei Ausdrucksarten, natürliche und künstliche, d. h. reflectorische und willkürliche, voneinander zu unterscheiden. Die Fähigkeit also, auf Verlangen die Gefühlsausdrücke zu reproduciren, fällt noch in das Gebiet der willkürlichen Begriffsausdrücke und sie fehlt z. B. beim Domitrovic gänzlich.

Die Nachahmung der gleichgiltigen Bewegungen aber braucht weder solcher Willenanstrengung, noch besitzt sie solchen begrifflichen Inhalt. Zur Ausführung der Nachahmungsbewegungen ist nur die Fähigkeit der Perception und der Reproduction erforderlich, die der Apperception und Combination kann fehlen (Rieger), sie werden beim Kinde aus einfachem Bewegungsdrange ausgeführt und der Mensch verdankt ihnen seine ersten coordinirten Bewegungen, die später in verschiedenen willkürlichen Combinationen vollzogen werden. Diese coordinirten Willkürbewegungen können ihrerseits wieder automatisch werden, und am langen Processe des Gehenlernens sieht man am besten, welche Stadien eine coordinirte Willkürbewegung durchzulaufen hat, um aus ungeordneter Triebbewegung zuerst zu der schlecht coordinirten Nachahmungsbewegung, die ohne klaren Begriff des Zieles vollzogen wird, dann wieder zu automatischer,

aber jetzt schon wohl coordinirter Bewegung, zu werden. Freilich kann dieses Beispiel nicht ohneweiters auf einen erwachsenen Menschen übertragen werden, der sicher nur in Ausnahmsfällen aus blossem Nachahmungstriebe die entsprechenden Bewegungen ausführt, sonst bildet er sich aber gewöhnlich irgend einen Begriff über den Zweck derselben; da jedoch in der letzten Instanz dieser Zweck allein in der Ausführung der Bewegung selbst besteht, so kann hier jedenfalls der Begriff keine so vorherrschende Rolle, wie in den wirklichen Vorstellungsgeberden spielen.

Diese Grenze zwischen den willkürlichen und unwillkürlichen Geberden ist so schwankend, dass manche Zeichen schwer in eine oder die andere Kategorie mit Sicherheit unterzubringen sind.

Zu solchen zweifelhaften Zeichen gehört die hinweisende Geberde, das Kopfnicken und -schütteln als Ausdruck der Bejahung und der Verneinung, das Erheben der Schultern und der Hände mit ausgespreizten Fingern als Zeichen der Unfähigkeit und Unwissenheit und vielleicht manche anderen. „Die Belege hinsichtlich der Vererbung des Nickens und Schüttelns des Kopfes als Zeichen der Bejahung und der Verneinung sind zweifelhaft; dieselben sind nämlich nicht ganz allgemein, scheinen indessen doch zu weit verbreitet zu sein, als dass sie von allen Individuen so vieler Rassen unabhängig erlangt werden können." Denselben Zweifel spricht Darwin[1]) von den anderen in Rede stehenden Zeichen aus.

Mögen diese Zeichen vererbt oder auf dem Wege der Nachahmung erworben sein, so scheinen sie jedenfalls ganz automatischer Natur zu sein, und wir sehen beim Vortrage oder im Gespräche der Leute ganz unwillkürlich mit dem Kopfe nicken oder schütteln und die Gouvernanten müssen schon kleine Kinder von den hinweisenden Geberden abgewöhnen, weil dies „shoking" ist.

Diese Geberden — vielleicht mit manchen anderen — die sicher conventionell sind, aber wegen des häufigen Gebrauches nahezu automatisch wurden, wie das Handgeben, könnte man vielleicht mit dem Namen „automatischer Geberden" bezeichnen, obwohl auch diese Ausdrücke nur den klinischen

[1]) Darwin l. c.

Bedürfnissen genügen, den feineren psychologischen Erwägungen aber nur im Groben zu entsprechen scheinen, indem Wundt[1]) schon die Gefühlsausdrücke in Reflexe, in automatische und in Triebbewegungen eintheilt, wobei er jedoch bemerkt, dass im Einzelfalle, z. B. in einem Ausdrucke des Zornes etc., diese Componenten ziemlich schwer zu finden sein können. Wir heben hier aus seinen Ausführungen nur die Beobachtung über ein Geberdezeichen heraus, welches deutlich an der Grenze zwischen den Gefühls- und Begriffsgeberden steht: „Den Gegenstand, der unser Gefühl erregt, deuten wir an, indem wir auf ihn hinweisen, ihn anblicken oder, wenn er nicht unmittelbar gegeben ist, seine zeitlichen und räumlichen Beziehungen irgendwie durch Bewegungen kenntlich machen. Hierdurch geht die Affectäusserung unmittelbar über in die Gedankenäusserung, als deren einfachste Form die Geberdensprache sich darstellt". Beim Domitrovic sind also die Gefühlsgeberden ganz intact, die Vorstellungsgeberden — gänzlich verloren gegangen, die automatischen Geberden — nur wenig geschädigt.

Wir haben betont, dass diese Störungen sich durch die Intelligenzabnahme allein nicht erklären lassen, indem viel dementere Kranke dieselben Vorstellungsgeberden ganz prompt ausgeführt, beziehungsweise verstanden haben.

Umsoweniger scheinen die erwähnten Schwankungen des Grenzgebietes zwischen Gefühls- und Begriffsgeberden, oder die sicher bestehenden starken individuellen (sogenannten Sanguiniker und Phlegmatiker) und Rassenunterschiede (z. B. Engländer und Italiener) das Gesammtbild der Störungen erklären zu können. Jeder normale Mensch wird ja immer zeigen können, wie man kaut, schlägt, winkt, oder wie ein Stock oder ein Kreis aussieht, wenn er eine Vorstellung von ihm hat.

Es bleibt noch ein bis jetzt nicht erwähnter Unterschied zwischen den Gefühls- und den Begriffsausdrücken zu betonen. Wir wissen bis jetzt nichts vom Ausfalle der Gefühlsausdrücke beim Intactbleiben der sonstigen reflectorischen und automatischen Bewegungen. Der schon wiederholt beobachtete Ausfall der Begriffsgeberden kommt aber auch beim Intactbleiben der sonstigen Willkürbewegungen, von denen sie sich nur durch ihren Zweck als Ver-

[1]) Wundt, Grundzüge der physiologischen Psychologie. 1887, II, S. 515.

ständigungszeichen unterscheiden, falls die Sprache beeinträchtigt erscheint.

Dieses Zusammentreffen der Störungen der Laut- und der Geberdensprache scheint durchaus kein Zufall zu sein, sondern beruht auf der nahen Verwandtschaft beider Ausdrucksformen. Wir beschränken uns hier auf die Angabe fertiger Schlüsse mancher Antoren.

Wundt[1]) äussert sich folgendermassen: „als ein wichtiges Hilfsmittel, durch das der Erwachsene mehr instinctiv als willkürlich das Verständnis des Kindes für die von ihm gebrauchten Worte fördert, dient dabei die Geberde, meist in der Form der auf den Gegenstand hinweisenden, seltener, gewöhnlich nur bei den Wörtern, die Thätigkeiten bedeuten, als malende Geberde. Selbst die Onomatopoetica der Kindersprache werden ihm stets erst durch mehrfaches Hinweisen auf den Gegenstand verständlich".

Die eigentlichen Sprachelemente werden schon längst in die demonstrativen und prädicativen eingetheilt. Die meisten Prädicatelemente sind vielleicht aus der Nachahmung der Klänge entstanden, obwohl ein so hervorragender Philologe wie Max Müller dies negirt, weil solche Verwandtschaft des Wortklanges mit seiner Bedeutung nur in einem einzigen Bereiche der Vorstellungen denkbar ist, in dem der Klangvorstellungen. Die Entstehung der sonstigen Prädicatelemente sowie aller demonstrativen war immer nur mit Begleitung der „Pantomimen" möglich. Aber auch die onomatopoetischen Prädicatelemente verlieren mit der Zeit, laut dem Gesetze des Laut- und Bedeutungswandels ihre ursprüngliche Bedeutung und Form, und brauchen beim Erlernen ein Mittel, welches sie mit der Wirklichkeit verbinden könnte — dies Mittel sind wieder die Geberden, die ihrer Natur nach an die Gegenwart und concretsinnliche Vorstellungen gebunden sind.

„Ursprüngliche Entwickelung der Lautsprache lässt sich nur nach Analogie der Entstehung der natürlichen Geberdensprache denken; nur dass die Hörfähigkeit zu den mimischen und pantomimischen Bewegungen noch als eine dritte Form die Lautgeberden hinzufügen wird, die, weil sie nicht bloss leichter wahrnehmbar sind, sondern auch ungleich reichere Modificationen

[1]) Wundt. l. c. und Grundriss der Psychologie 1897.

zulassen, nothwendig bald den Vorzug vor jenen gewinnen müssen."

Wundt behauptet direct: „die Frage über Entstehen der Sprache ist Frage der Entstehung aller mimischen Bewegungen" und er bezeichnet die zwei eigentlichen Sprachelemente — die demonstrativen und die prädicativen — kurzweg als „in Klang übersetzte demonstrative und bildliche Pantomime".

Es wird angenommen, dass die Lautsprache sich aus den lautlichen Gefühlsäusserungen, Geschrei oder vielleicht mehr musikalischen Tönen, und den Geberden entwickelt hat.

Die entwickelungsgeschichtlichen Beziehungen der Schrift zu den Geberden sind vielleicht in ganz analoger Weise wie die obigen zu denken, mit dem Unterschiede, dass sie sicher noch inniger miteinander verbunden sind. Die ursprüngliche Schrift, die Bilderschrift, ist einfach eine fixirte malende Geberde, beide entstehen auf demselben, optisch-cheiromotorischem Wege. Aber wie das Wort aus dem Geschrei, so hat sich die Bilderschrift wahrscheinlich aus den zuerst rein ästhetische Zwecke verfolgenden Zickzacken der Wilden entwickelt, das optische Element überwiegt also hier, wie das akustische bei dem Lautwort; das motorische Moment bildet in beiden diesen Ausdrucksformen nur ein Mittel zum Zustandebringen eines — akustischen oder optischen — Verständigungszeichens. Bei der Geberdensprache wird aber dieses Mittel zugleich der Zweck, das Verständigungszeichen selbst — producirt kein neues Verständigungszeichen ausser sich selbst. Das motorische Moment ist hier also den zwei vorigen Fällen nicht gleichwerthig, spielt hier eine doppelte Rolle des Mittels und des Zweckes, überwiegt also über dem optischen Elemente. Wenn wir die Geberden, gleich anderen Verständigungsformen, aus dem instinctiven Drang zur Befriedigung der menschlichen Gefühle (mittelst des Eindringens des Begriffes in diese Gefühlsausdrücke) herleiten wollen, so können wir die Geberden vielleicht in nahe Beziehung zum Tanz der Wilden setzen.

Das weitere Schicksal dieser drei Ausdrucksformen war bekanntlich sehr verschieden. Jede von denselben suchte ihr natürliches ursprüngliches Gebiet — der Nachahmung des Klanges, der Form und der Bewegung — zu überschreiten, was am besten dem

Lautwort gelang. Das Lautwort, als der bequemste und umfangreichste Begriffsausdruck, unterzog die Bilderschrift weiteren Umwandlungen in seinem Sinne, veränderte die Bilder in geschriebene Worte, wodurch die Schrift in enge Beziehungen zum akustischen Element trat.

Die Geberden erwiesen sich als anpassungsfähig und wurden zurückgedrängt, oder wenigstens gehemmt in ihrer weiteren Entwickelung.

So haben wir heutzutage beim normalen Menschen mit zwei hochentwickelten Ausdrucksformen — der Lautsprache und der Schrift — zu thun, und mit einem Rudiment oder einer in ihrer Entwickelung stark zurückgebliebenen Ausdrucksform — der Geberdensprache (was man bei der klinischen Untersuchung berücksichtigen soll: es sollen nur die gewöhnlichen, allgemein verständlichen Geberden geprüft werden).

Das über die Entwickelungsgeschichte der Ausdrucksformen Gesagte kurz zusammenfassend, sehen wir, dass die Geberdezeichen, dass onomatische Wort- und Lautsignale, und die Bilderschrift — diese drei primitiven Formen der Vorstellungsausdrücke — sich aus der Nachahmung der Sinneseindrücke (des Klanges, des Umrisses, der Bewegung) und der Gefühlsausdrücke, die eben eine Reaction auf die Sinnesreize darstellen, entwickelt haben. Aus diesen primitiven Begriffsausdrücken, die man vielleicht als Nachahmungsformen bezeichnen könnte, entwickelte sich nun weiter das dem Gesetze des Laut- und Bedeutungswandels unterliegende Wort, welches durch dieses Gesetz zu einem rein conventionellen, in verschiedenen Sprachen verschieden klingenden Ausdruckszeichen wurde.

Die Geberdensprache spielt hier also die Rolle eines von den Verbindungsgliedern zwischen den Sinnesreizen und den Reactionen des Menschen auf dieselben (Gefühlsausdrücke) einerseits und dem geschriebenen oder gesprochenen Worte andererseits.

Auch abgesehen von der Entwickelungsgeschichte, durch rein speculativ-psychologische Erwägungen können wir zu demselben Schlusse gelangen. Wenn wir die Vorstellung eines Sinneseindruckes (sammt der Reaction auf denselben) als den Ausgangspunkt des ganzen Processes der Symbolisirung annehmen wollen und das Wort als das höchste Symbol anerkennen, mittelst

welchem das abstracte Denken einzig und allein ermöglicht wird und bei welchem an und für sich gar kein Zusammenhang mit dem zu symbolisirenden Sinneseindrucke mehr zu finden ist, so befinden sich die primitiven Begriffsausdrücke in engen Beziehungen einerseits zu dem höchsten Symbol — Wort, andererseits zum niedrigsten Symbol — der sinnlichen Vorstellung, von deren einfacher Nachahmung sie sich nur sehr mangelhaft emancipiren konnten. Sie bilden also auch rein psychologisch eine Uebergangsstufe in dem Symbolisirungsvorgange (z. B. Object Katze und deren Vorstellung, Bild der Katze, Nachahmung ihrer Stimme oder ihrer Bewegungen, das Wort Katze).

Wenn wir uns jetzt nach dem heute bestehenden Verhältnis der Geberden zum Wort fragen, so sehen wir, dass dieselben vom normalen Menschen nur sehr selten — im Gespräche mit einem Taubstummen, wenn die absolute Stille erforderlich ist, etc. — als Ersatz für die Lautsprache gebraucht werden.

Die eigentliche Rolle der Geberdensprache beim Normalen scheint die einer Begleiterscheinung der Lautsprache zu sein. Sie bildet eine kräftige Illustration der letzteren: Illustration — durch Erzeugung optisch wahrnehmbarer Bilder, kräftige — weil diese Bilder durch die gerade geschehenden Bewegungen erzeugt werden. Damit ist auch gegeben, in welchen Fällen das Geberdenspiel zu erwarten ist: in Affectzuständen, wo die Kraft nothwendig ist, und wo die Geberden nahezu automatisch ausgeführt werden (so wie die Lautsprache des Affectes nahezu automatisch ist), und zweitens dort, wo die Plasticität nothwendig ist, also besonders bei Erklärung der räumlichen Dimensionen: der Grösse, der Richtung, der Form etc.

Es scheint fürs erste nicht berechtigt zu sein, den Geberdebildern im begrifflichen Denken — in der innerlichen Sprache — eine Rolle einräumen zu wollen, indem die Geberde nur die Gegenwart und die concret-sinnlichen Vorstellungen malen und verbinden kann, dagegen wenig Neigung zum Symbolisiren zeigt.

In einer interessanten Abhandlung sucht Ballet[1]) nachzuweisen, dass bei verschiedenen Individuen die einzelnen Wortcomponenten verschiedene Rollen beim innerlichen Sprechen spielen; bei dem Einen überwiegen die Gehörbilder, bei den

[1]) Ballet l. c.

Anderen die Gesichtsbilder, seltener sind die in Bewegungsvorstellungen Denkenden, am häufigsten sind diejenigen, bei denen bald diese, bald jene Bilder überwiegen.

In seiner Tabelle der Störungen der vier Wortcomponenten (Wortblindheit und Taubheit, motorische Aphasie, Agraphie) findet jedoch das Geberdenspiel keinen Platz. „Indes," fügt er hinzu, „bildet es ohne Zweifel eine, wenn man will, sehr einfache, aber durchaus bestehende Form der innerlichen Sprache, die ebenso wie die anderen ihre pathologische Störung hat: „die Amimie." Da dieselbe aber selbständig nicht vorkommt und nur die anderen Formen der Aphasie in sehr complicirten Fällen (die aber der Erfahrung nach eben die häufigsten sind) begleitet, so lässt sie der Autor ganz beiseite.

Ballet scheint die Rolle der Geberdenbilder im innerlichen Sprechen einerseits zu überschätzen, andererseits wieder legt er ihr eine zu untergeordnete Rolle bei.

Er überschätzt sie, wenn er die „Amimie" neben den Störungen der vier Wortcomponenten setzt.

Die Geberden stellen keine neuen Wortcomponenten dar, sie haben an und für sich mit dem Worte nichts zu thun. Im Gegentheile, sie haben ihre Analoga nicht im gesprochenen und geschriebenen Worte, sondern in früheren Entwickelungsstufen desselben: in Bilderschrift, in onomatopoetischen Lauten und absichtlicher Nachahmung der lautlichen Gefühlsausdrücke. Die „Amimie" ist also gleichwerthig den Störungen dieser primitiveren Ausdrucksformen.

Es ist zweifellos, dass der normale Mensch in keiner solchen primitiven Ausdrucksform, also auch nicht in Geberdebildern denkt, weil ihm viel bequemere Wortbilder zur Verfügung stehen.

Die Rolle der Geberdenbilder im Denken scheint also dieselbe zu sein wie die der Geberden in der Lautsprache.

Bei Affectzuständen nämlich oder beim intensiven Denken, werden bekanntlich die Vorstellungen so lebhaft, dass die Gesichts- und Gehörbilder sich fast der Wirklichkeit nähern.

Auf motorischem Gebiete äussert sich die Lebhaftigkeit der Bewegungsbilder in sofortiger Bereitschaft zum Handeln, die sehr nahe zum Handeln selbst steht oder gar zum Handeln führt. So sehen wir einen tief in seinen Gedanken Versunkenen, der laut vor sich hinspricht oder auch gesticulirt dabei. Wenn der

Affect sich gewöhnlich in einem lautlichen Ausdrucke äussert, so kann er nach Erreichung einer gewissen Intensität auch weniger übliche Wege einschlagen und sich ausserdem noch in Geberden äussern. Das Geberdebild ist hier nur eine Begleiterscheinung des innerlichen affectvollen Wortes, aber keine Componente desselben.

Andererseits unterschätzt Ballet die Wichtigkeit der Geberdenbilder, indem er nicht die grosse Rolle erwähnt, die dieselben im innerlichen Sprechen der Taubstummen spielen.

Die Geberdensprache der Taubstummen unterscheidet sich von der des normalen Menschen dadurch, dass sie sich viele durch das Wort geschaffene abstracte Begriffe aneignete, indem eine Anzahl neuer conventioneller Zeichen dafür künstlich gebildet wurde. Das ist also eine höhere Entwickelungsstufe im Processe der Symbolisirung dieser Ausdrucksform, sie wird dadurch gleichwerthiger der Wortsprache.

Die ziemlich hohe Intelligenzstufe, die von manchen Taubstummen erreicht wird, beweist den Besitz eines entsprechenden Factors des innerlichen Denkvorganges. Dieser Factor kann nur in den Componenten der Schrift- oder der Geberdensprache bestehen. Ein Taubstummer kann also nur entweder in optischen oder in motorischen Geberdenbildern, oder in ebensolchen der Schrift denken (oder gemischt). Beim Taubstummen wären also nur diese vier Aphasieformen denkbar, und es wäre höchst interessant zu erfahren, in welchem Verhältnisse sie zu einander stehen. Dass solche Störungen thatsächlich vorkommen, beweist der Taubstumme von Grasset, der nach einer cerebralen Läsion agraphisch wurde und die Fähigkeit verlor, durch die Geberden der rechten Hand zu sprechen.

Die Geberdenbilder erhalten eine absolutistische Herrschaft im innerlichen Sprechen, wenn auch das optische Element verloren geht, wozu ein Beispiel der unerschöpfte Fall der Laura liefert. Freilich blieb durch das Fehlen des optischen Momentes — mittelst welches sonst die Geberden erlernt werden — die Kranke auf ihre Bewegungs- und Tastempfindungen allein angewiesen, und zwar sowohl im sensorischen, wie im motorischen Sprachantheile. Sie erlernte also ihre Geberden durch das Betasten erhabener Buchstaben und sie konnte nur in derselben Weise

Antwort geben. Ihre Sprache war eine Geberdensprache, die weder mit dem gedruckten noch mit dem Lautworte in unserem Sinne (wo das akustische und das optische Element die Hauptrolle spielen) etwas Gemeinsames hatte (ausser der coventionellen Form der Buchstaben). Ihr innerliches Sprechen konnte also nur in Bewegungs- (und Tast-) bildern bestehen.

In solchen pathologischen Fällen also, wo das Wort fehlt sind die Geberdenbilder ein nicht zu ersetzender Schatz im innerlichen Sprechen.

Wenn wir uns jetzt an die beim normalen Menschen auftretenden pathologischen Störungen des Ausdrucksvermögens wenden, so müssen wir zuerst bemerken, dass der separate Ausfall der primitiven Ausdrucksformen bis jetzt nicht beobachtet wurde. Es ist auch wenig wahrscheinlich, dass solche Defecte als angeborene Mängel vorkommen — das Vermögen, z. B. die einfachsten musikalischen Signale zu verstehen oder nachzusingen scheint schon bedeutend höher in der Reihe der Symbole zu stehen (sie sind ganz conventionell) als der onomatopoetische Klang oder absichtliche Nachahmung eines Gefühlsausrufes, und kann ebenso wenig hierher gerechnet werden, wie etwa der Mangel an malerischer Begabung.

Die klinische Erfahrung scheint darauf hinzuweisen, dass die Störungen der primitiven Ausdrucksformen bei den aphatischen Symptomencomplexen vorkommen können (Kussmaul's, Ballet's, von Naunyn[1]) citirte, unsere Fälle). Dieser Thatsache, die auf eine ziemlich enge Beziehung der primitiven Ausdrucksformen zum Worte hinweist, steht eine andere klinische Thatsache gegenüber, dass diese primitiven Formen sogar bei schweren aphatischen Störungen intact bleiben können. So bewahrte der Kranke von Simon in Bezug auf Geberden „das Vermögen sich durch Zeichen zu verständigen", trotz „eingetretener Sprachlosigkeit"; der andere Patient Simon's „spricht nur Djon Djon, versteht das gesprochene Wort nicht ohne Gesten"; Fall Lichtheim „bringt in fliessender Rede eine grosse Anzahl von Worten hervor, in denen kaum das eine oder andere verständlich ist; er sucht durch Pantomimen nachzuhelfen"; Fall Weiss' „absolut aphatisch; versteht nicht, was

---

[1]) Naunyn l. c.

gesprochen wird, obgleich er den Schall wahrnimmt, auch durch Gesten aufgefordert, das Verlangte thut"; Fall Kahler's „hat nur wenige Silbenreste zur Verfügung; durch Modulation seiner Sprache und durch Gesten macht er sich gut verständlich"; Fall Mann's: „Rechtsseitige Lähmung; liest gut, versteht gut und antwortet durch Zeichen; spricht nur „Ja und To." Fall Rosenthal's: „Sprache auf wenige Worte reducirt; versteht absolut nichts, was man fragt. Gesten versteht er." Fall Broadbent: „Kann sich nur durch Gesten verständlich machen."

Auch wir haben an dem grossen Material der Grazer Klinik die Beobachtung gemacht, dass sich viele Aphatische durch Gesten gut verständlich machen konnten, oder sogar ihre Geberden als Ersatzmittel lebhaft ausgebildet haben.

Es ist selbstverständlich, dass bei den Kranken, die schwere Störungen der allgemeinen Apperception zeigen, nicht nur das Wort, sondern auch die primitiven Ausdrucksformen schwere Schädigung zeigen müssen.

Ein seniler Patient der hiesigen Klinik, der total asymbolisch und apraktisch war, schlecht percipirte (mangelhafte Fixirung der glänzenden Gegenstände, keine oder sehr schwache Reaction auf stärkere akustische Reize), zeigte nicht nur vollkommene sensorische und motorische Wortaphasie, sondern eine ebenso vollkommene Aphasie der primitiven Ausdrucksformen. Er vermochte nur seinem Gemeingefühle durch die unarticulirten Laute und durch das Grimassiren — einen reflectorischen Ausdruck zu geben. — Wir haben bei früher angeführten Fällen gesehen, dass ein leichterer Grad der Asymbolie die Gefühlsausdrücke noch vollkommen intact lässt, obwohl schon dadurch die primitiven Vorstellungsausdrücke schwer geschädigt werden.

Wenn wir also die Geberdensprache in eine klinische Parallele mit den Lautäusserungen setzen und dazu die Kussmaul'sche Eintheilung der letzteren in die reflectorischen Gefühlsausdrücke, in die automatischen (Fluchworte, Bejahung, Verneinung etc.) und in die willkürlichen benützen wollten, so müssten wir die Gefühlsgeberden (Mimik) den einfachsten lautlichen Gefühlsausdrücken, die automatischen Geberden seinen infracorticalen sprachlichen Ausdrücken und die eigentliche Geberdensprache etwa den durch das Gesetz des Laut- und Bedeutungswandels nicht zu stark veränderten onomatopoetischen Worten als parallel betrachten.

Wir könnten die bisherigen klinischen Erfahrungen vielleicht folgenderweise zusammenfassen: alle Ausdrucksformen überhaupt gehen erst bei den Störungen der Perception verloren. Bei der Asymbolie (Unvermögen, die Gegenstände wieder zu erkennen) geht das Verständnis sowohl der sprachlichen wie der primitiven Ausdrucksformen verloren, das der Gefühlsausdrücke bleibt dagegen intact. Bei den sensorisch-aphatischen Störungen schliesslich (ohne Asymbolie) können die primitiven Vorstellungsausdrücke schwer geschädigt werden (sammt den automatischen, z. B. Geberden, die jedoch schon in leichterem Grade betroffen werden) oder aber auch ziemlich intact bleiben.

Die klinischen Thatsachen scheinen also unseren psychologisch entwickelungsgeschichtlichen Schluss zu bestätigen, indem sie die Störungen der primitiven Ausdrucksformen zwischen der allgemeinen Asymbolie (dem tiefsten Grade der symbolischen Störungen im Wiedererkennen der Gegenstände, Klänge etc.) und der Wortasymbolie (Störung der höchsten Symbole allein), d. h. der sensorischen Wortaphasie, stellen.

Es ist jedoch derzeit unmöglich zu sagen, ob z. B. die sensorische Geberdenaphasie, d. h. das Unverständnis für die Geberdensprache der Anderen auch in solchen aphatischen Fällen vorkommt, bei denen sonst keine Störungen der allgemeinen Apperception vorliegen. Sowohl in unseren senilen und paralytischen, wie in sensorisch-aphatischen Fällen waren immer die allgemeinen asymbolischen Störungen wenigstens vorübergehend nachzuweisen.

Die Asymbolie beruht nun entweder auf diffusen Hirnprocessen, oder auf doppelseitigen Herdläsionen der Gehirnhemisphären. Desgleichen sind die Affectausdrücke, die eine reflectorische Reaction auf die appercipirten Sinnesausdrücke darstellen, von deren Störungen aber wir bisher wenig wissen, sichtlich ebenfalls bilateral localisirt. So weist Kussmaul darauf hin, dass wir im Affecte bald diese bald jene Körperseite innerviren, was „deutlich dafür spricht, dass die emotionelle Erregung von beiden Grosshirnhemisphären her die Leibesglieder zu bewegen vermag, und so liegt der Gedanke nahe, dass auch das emotionelle Ausstossen von Lautcomplexen von beiden Grosshirnhemisphären ausgeführt werden könne."

Nun zeichnen sich die aphatischen Störungen bekanntlich dadurch aus, dass sie schon durch einseitige Gehirnläsionen, und zwar durch linksseitige bei den Rechtshändern hervorgerufen werden können.

Es ist höchst interessant, dass es mit grosser Wahrscheinlichkeit behauptet werden kann, dass auch in dieser anatomischen Beziehung die Geberdensprache einen Uebergang bildet.

So zieht Grasset[1]) aus seinem Falle folgenden Schluss: „beim Taubstummen entwickelt sich in der Hirnrinde ein motorisches Geberdesprachcentrum für die Hand separat von dem entsprechenden Armcentrum, indem die Functionen dieser zwei Centren voneinander unabhängig zu sein scheinen und durch die Krankheit künstlich dissociirt werden können. Dieses Centrum für die Sprache der Hand ist, vom physiologischen Standpunkte, dem Schreibcentrum sehr nahestehend.[2]) Ist jenes auch vom anatomischen Standpunkte diesem so nahe liegend und können wir es im Fusse der zweiten Stirnwindung eher als im Fusse der dritten localisiren? Unser Fall scheint dies vorauszusetzen, beweist aber nicht." Aus diesem Falle möchten wir aber noch einen anderen anatomischen Schluss ziehen. Der Kranke Grasset's verlor nach einer linksseitigen Gehirnläsion die Geberdensprache der rechten Hand, er konnte aber mit immer gleicher Geschicklichkeit mittelst seiner linken Hand sprechen. Dies scheint uns einen sicheren Beweis zu liefern, dass dieser Taubstumme zwei motorgische Geberdesprachcentren (wenn wir den Ausdruck gebrauchen müssen), je für eine Hand oder Körperseite, besass.

Im Gegentheile dazu scheint unser Fall Domitrovic, der nach einer linksseitigen cerebralen Läsion das Vermögen, mittelst der linken Hand die Geberden auszuführen, verloren hat, zu beweisen, dass die bilaterale Localisation der motorischen Ausgangspunkte der Begriffsgeberden bei den Taubstummen für die der Lautsprache mächtigen Leute nicht gilt und dass die Geberdesprache beider Körperhälften vom linken Gehirn allein gestört werden kann. Es darf dabei

[1]) Le progrès médical. Aphasie etc.

[2]) Wir haben früher ausgeführt, dass die ursprüngliche Schrift, die Bilderschrift, eine fixirte Geberde ist.



kurz hervorgehoben werden, dass wir circumscripte Centren für derartige Functionen nicht mehr supponiren können.

Diese bald ein- bald doppelseitige Localisation des Geberdensprechapparates liefert uns einen neuen anatomischen Beweis für die Mittelstellung der Geberdesprachstörungen zwischen den einseitig zu localisirenden Wortaphasien einerseits, und den durch die doppelseitigen Läsionen hervorgerufen Störungen der allgemeinen Apperception und der Gefühlsausdrücke andererseits.

Wir könnten vielleicht dasselbe — trotz des Mangels an entsprechend klinischen Beobachtungen — auch für die anderen primitiven Ausdrucksformen (Bilder, onomatische Klänge) annehmen, dann würden wir einerseits den unilateral localisirten sensorisch-motorischen Wortsprachapparat (sammt der Wortschrift), andererseits den bilateral localisirten Wiedererkennungsapparat der sinnlichen Eindrücke sammt dem reflectorisch-motorischen Apparat der Reaction auf dieselben haben. Die primitiven Ausdrucksformen scheinen also beim sprechenden Menschen so weit von dem Wortapparat abhängig zu sein (müssen vielleicht früher in Wortbegriffe übersetzt werden, um zum Verständnis zu gelangen), dass schon ebenfalls dadurch einseitige Gehirnläsionen bedingt werden können. Bei einem des Wortes seit Kindheit an entbehrenden Menschen dagegen sind die primitiven Ausdrucksformen noch bilateral localisirt, es wäre sogar nicht unmöglich, dass bei den Taubstummen sich auch der Schriftapparat diesbezüglich dem Geberdeapparat nähert und bilateral innervirt wird; die Frage wäre schon entschieden worden, wenn Grasset erwähnt hätte, ob sein Kranker an beiden Händen agraphisch wurde, oder nur an der rechten. Beim normalen Menschen betrifft bekanntlich die centrale Schreibstörung, wenn sie auch vom linken Gehirn ausgelöst wurde, nicht nur die rechte Hand, sondern auch die linke und selbst die geringen Schreibfähigkeiten der unteren Extremitäten.

Es ist aber schwer zu bestimmen, wo beim normalen Menschen die eigentliche Grenze der ein- oder doppelseitig zu localisirenden Functionen liegt. Freud[1]) betrachtet schon die Lichtheim'sche subcort. sensorische Aphasie

[1]) Freud l. c.



als eine doppelseitige Gehirnläsion: „Ich halte mich zur Annahme berechtigt, dass die subcort. sensorische Aphasie nicht, wie es nach Lichtheim's Schema sein sollte, durch eine einfache Bahnunterbrechung, sondern durch unvollständige doppelseitige Läsionen des Hörfeldes vielleicht unter dem Einflusse peripherischer Störungen (wie bei Armand) entsteht."[1])

Ich muss auf das nähere Eingehen auf das Thema des Verhältnisses der primitiven Ausdrucksformen zu den einzelnen klinischen Aphasieformen, und zum motorischen, akustischen und optischen Componenten des Wortes verzichten, umsomehr, da sogar das Verhältnis der einzelnen Wortcomponenten zu einander bisher noch nicht mit Sicherheit festgestellt wurde.

Besonders interessant wäre es, das Verhalten der Geberdensprache bei den isolirten Fällen der Agraphie und Alexie zu prüfen, indem die Geberden nicht nur entwickelungsgeschichtlich mit der Schrift im besonders engen Zusammenhange stehen, sondern auch aus denselben — optisch-cheiromotorischen Componenten — bestehen, obwohl bei der Wortschrift das akustische Element vielleicht stärker ins Gewicht fällt als bei den Geberden.

Ich möchte doch noch auf eine aphasische Form hinweisen, und zwar auf die Lichtheim'sche „subcorticale motorische Aphasie". Freud spricht davon folgendermassen: „Lichtheim charakterisirt sie durch die erhaltene Schreibfähigkeit bei sonstigem Verhalten wie die corticale motorische Aphasie. Wernicke, der die Störungen der Schriftsprache einer eingehenden Analyse unterzogen hat, beseitigt selbst dieses unterscheidende Merkmal. Für ihn kennzeichnet sich die subcorticale motorische Aphasie dadurch, dass die Kranken im „Stande sein werden, die Silbenzahl anzugeben." Einige Beobachtungen von Déjérine haben seither die Bedeutung der Lichtheim'schen Silbenprobe für die Diagnose der subcorticalen motorischen Aphasie bestätigt; nur, dass wir diese Fälle mit ebenso gutem Rechte der Anarthrie und nicht der Aphasie zurechnen können."

Nun besteht die Lichtheim'sche Silbenprobe darin, dass er auf die Verfügung der motorisch-aphasischen Kranken über das innerliche Sprechen, das Erklingenlassen der Worte,

---

[1]) S. auch A. Pick, Gesammelte Abhandlungen. 1898. Aphatische Störungen bei Verschluss der Carotis.

schliessen wollte und zu diesem Zwecke sich so oft die Hand drücken liess, als das verlangte Wort Silben enthielt. Die misslungene Probe wollte Lichtheim in dem Sinne erklären, dass der Kranke über das innerliche Erklingenlassen der Worte nicht verfügt.

Das Zählen der Silben aber setzt nur das innere Empfinden des Wortes voraus, könnte also nicht nur auf dem Wege des Erklingenlassens des Wortes, sondern auch mittelst der akustischen Wortbilder geschehen; indem kein Grund vorhanden ist, um die Störungen aller dieser drei Componenten (motorisch, optisch, akustisch) bei der subcorticalen motorischen Aphasie anzunehmen, so ist vielleicht eine andere Erklärung des Lichtheim'schen Symptoms möglich.

Lichtheim betont nämlich nicht, dass bei diesem Kranken die Geberdensprache ganz intact erhalten blieb; es ist aber klar, dass, so lange die Geberdesprachstörungen, die den beim Domitrovic gefundenen analog sind, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen worden sind, die ganze Lichtheim'sche Silbenprobe auch im Sinne eines Symptoms der motorischen Geberdenparaphasie gedeutet werden könnte.

Es drängt sich mir hierbei der Gedanke auf, dass die subcorticale motorische Aphasie sich von der corticalen bald durch die Schriftstörungen — wie es Lichtheim haben will — bald durch die Störungen der der Schrift sehr nahe verwandten Geberdezeichen unterscheidet.

Falls dieser Schluss richtig ist, müssten wir dann zugeben, dass er mit den allgemeinen Anschauungen Freud's über die aphasischen Störungen vollkommen übereinstimmt.

Freud kommt zu dem allgemeinen Schlusse, dass alle aphatischen Störungen auf die corticalen Läsionen zurückzuführen sind und dass der ganze Sprachapparat überhaupt „bis auf die Bahn, deren Läsion sich durch Anarthrie verräth, keine besonderen zu- oder abführenden Bahnen besitzt." Durch die Läsion dieser einzigen peripheren Bahn des Sprachapparates erklärt er manche subcorticale motorische Aphasiefälle, sowie die literalen Paraphasien, die er als Uebergang zur Anarthrie bezeichnet.

Nun vermuthet Grasset das Geberdesprachcentrum im Fusse der zweiten Stirnwindung, also sehr nahe dem Armcentrum.

Es wäre hier vielleicht der Gedanke sehr nahe liegend, dass der Geberdensprachapparat — wir haben ja gesehen, dass entwickelungsgeschichtlich, psychologisch und klinisch die Geberdensprache immer eine Mittelstelle zwischen den sinnlichen Vorstellungen und Wortbegriffen eingenommen hat — auch anatomisch möglicherweise in innigerem Zusammenhange mit der Körperperipherie steht als der Wortsprachapparat. Obwohl also die Geberdenaphasie vielleicht als corticale Läsion anzunehmen ist, so scheint sie höchst wahrscheinlich bei den Taubstummen immer mit einer wenigstens leichten Parese der entsprechenden Hand verbunden zu sein (wegen der nächsten Nachbarschaft beider „Centren"). Dies würde vielleicht die auffällige Seltenheit der erworbenen Geberdesprachstörungen bei den Taubstummen erklären, indem die meisten geberdeaphatischen Störungen durch die gleichzeitig vorhandenen Paresen oder Lähmungen verdeckt werden.

Die Frage kann aber anscheinend derzeit weder bejaht noch verneint werden.

Freud stellt weiter „auf Grund der Pathologie der Sprachstörungen" die Behauptung, dass „die Wortvorstellung mit ihrem sensiblen Ende (vermittelst der Klangbilder) an die Objectvorstellung geknüpft ist". Nun ist dies aber auf pathologischem Wege Erlangte derselbe Schluss, zu welchem wir auf entwickelungsgeschichtlichem Wege gelangt sind, jedoch mit dem Unterschiede, dass die Wortvorstellung mit ihren beiden sensiblen Enden (akustischen und visuellen) nicht direct, sondern indirect — mittelst den primitiven Nachahmungsausdrucksformen – an die Objectvorstellung geknüpft ist.

Auf Grund seines Schlusses nimmt Freud zwei Classen von Sprachstörungen an: „1. Eine Aphasie erster Ordnung, verbale Aphasie, bei welcher bloss die Associationen zwischen den einzelnen Elementen der Wortvorstellung gestört sind, und 2. eine Aphasie zweiter Ordnung, asymbolische Aphasie, bei welcher die Association von Wort- und Objectvorstellung gestört ist.

„Störungen im Erkennen von Gegenständen, welche Finkelnburg als Asymbolie zusammenfasst, möchte ich vorschlagen „Agnosie" zu nennen. Es wäre nun möglich, dass agnostische Störungen, die nur bei doppelseitigen und ausgebrei-

teten Rindenläsionen zu Stande kommen können, auch eine Störung der Sprache mit sich ziehen, da alle Anregungen zum spontanen Sprechen aus dem Gebiete der Objectassociationen stammen. Solche Sprachstörungen würde ich Aphasien dritter Ordnung oder agnostische Aphasien heissen. Die Klinik hat uns in der That einige Fälle kennen gelehrt, welche diese Auffassung fordern." Er citirt hier einen Fall der optischen Aphasie von C. S. Freund (der Kranke vermochte vom Gesichtssinn die Gegenstände nicht zu bezeichnen, wohl aber vom Tastsinn) und einen schlecht beobachteten Fall von Farges (die Kranke erkannte und bezeichnete richtig nur nach Tast-, Geruch-, Geschmacksvorstellungen, nicht aber nach den Gehörsvorstellungen).

Nach Freud wird „eine Combination von Alexie mit grösseren oder geringeren Graden von Asymbolie thatsächlich bei Erkrankung des parietalen Randes der ersten Umwindung beobachtet. Das Zusammentreffen der beiden Symptome ist aber, wie gesagt, kein nothwendiges. Läsionen dieser Region erzeugen sonst eine Alexie als rein verbale Störung; wenn ausserdem Asymbolie entstehen soll, so müssen doppelseitige Läsionen des optischen Rindengebietes vorhanden sein. In der Nähe des akustischen Sprachgebietes entsteht Asymbolie bereits in Folge einseitiger Läsion (wegen der Verbindung des „Sprachcentrums" mit den optischen Einstrahlungen aus beiden Hemisphären)."

Wir möchten bemerken, dass dieselbe Erklärung, nur auf das motorische Gebiet übertragen, sich auf die Thatsache beziehen könnte, dass bei Domitrovic eine einseitige cerebrale Läsion den Verlust der Geberdensprache beider Körperhälften veranlasste (d. h. dieselben vom linken Gehirne allein gestört werden), während der taubstumme Kranke Grasset's trotz ebenfalls nur linksseitiger Gehirnläsion mit der linken Hand ganz geläufig sprechen konnte.

Auf Grund der vorhergehenden Ausführung scheint nur eine sehr wünschenswerthe Ergänzung der klinischen Untersuchung Aphatischer — das Fehlen oder das Erhaltenbleiben der Begriffsgeberden — zu eruiren, was sowohl für die subcorticale oder corticale Localisation, als auch für die Beurtheilung der Intensität der vorliegenden Erkrankung Anhaltspunkte zu liefern geeignet erscheint.

Ich möchte zum Schlusse dem Herrn Professor Anton für die gütige Ueberlassung des klinischen Materiales und die Förderung bei Abfassung der vorliegenden Arbeit, sowie den Herren klinischen Assistenten Docent Dr. Zingerle und Dr. Hartmann für das entgegengebrachte Interesse und Unterstützung den besten Dank aussprechen.

(Von Professor Dr. Anton's Klinik für Nerven- und Geisteskranke in Graz.)

Ein Fall von traumatischer Spätapoplexie.

Von

med. Dr. J. Mazurkiewicz
(aus Warschau).

Im Anschlusse an die Zusammenstellung der bisherigen Erfahrungen über die traumatische Spätapoplexie, die von Dr. Michel in Wien, klin. Wochenschrift 1896, Nr. 35, publicirt worden ist, führe ich hier auf Anregung von Professor Anton die Krankengeschichte sammt der Section eines Falles von traumatischer Spätapoplexie an. Der Fall verdient ein Interesse nicht nur in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht, sondern auch vom unfallsärztlichen Standpunkte aus, in dem er zur entsprechenden Begutachtung kam.

Patient H. Vincenz suchte am 14. Mai 1898 selbst das Spital auf. Seine Frau gibt an, dass der Patient früher immer vollkommen gesund gewesen ist; er war nie Potator, stellt Lues in Abrede (drei gesunde Kinder, keine Frühgeburt). Im März 1898 stürzte er vom Rade in einen Graben, konnte aber noch nach Hause fahren. Am 9. Mai 1898, kurze Zeit danach, stürzte er zum zweitenmale vom Zweirade, wobei er sich eine leichte Hautabschürfung an der linken Schläfe zuzog, und sofort nach Hause gehen musste. Seit drei Tagen klagte der Patient über Kopfschmerzen (kein Schwindel, kein Erbrechen); seit dieser Zeit bemerkte der Kranke eine zunehmende Erschwerung der Sprache, er brachte die Worte schwerer heraus und lallte. Diesen Sprachstörungen ging kein Bewusstseinsverlust vorher, Patient wurde jedoch seit der Zeit arbeitsunfähig, schläfriger, gähnte viel. Verwirrt war er niemals, Lähmungen bestanden desgleichen früher nie.

Die Untersuchung des Patienten am Eintrittstage, den 14. Mai, ergab folgenden Befund: Kräftig gebautes und gut genährtes Individuum, mit leicht nach rechts überhängender Kopf- und Körperhaltung. Lungen- und Herzbefund normal. Kopf auf Beklopfen nirgends besonders schmerzhaft; die Pupillen reagiren, sind gleich. Keine Paresen, kein Tremor, keine Ataxie, keine Sensibilitäts-

störungen. Die Sehnenreflexe sind auslösbar. Augenhintergrund-, Ohren-, Kehlkopfbefund normal.

Die Schriftprobe zeigt ein leichtes Zittern, sonst aber keine Störungen. Seine Sprache ist monoton, etwas lallend; die Worte werden schwerer hervorgebracht, was am auffälligsten beim Spontansprechen hervortritt; Nachsprechen, Hersagen von Reihen, Bezeichnen von gesehenen Gegenständen geschieht ohne Schwierigkeit. Das Wortverständnis vollkommen intact.

Patient ist leicht benommen, apathisch, sonst geordnet, gibt correct Auskunft, hat Krankheitsgefühl.

15. Mai, Nachmittags: Der Kranke verliert plötzlich die Sprache, bringt nur einzelne Laute heraus. Schlechteres Schlucken. Parese des rechten Armes, Parästhesien an der rechten Körperseite; sehr ängstlich.

16. Mai. Nachts schlaflos. Heute klagte er über Schwindel; keine Kopfschmerzen. Im Hinterhaupte Gefühl von Ameisenlaufen. Deutliche rechte Facialisparese; die Zunge weicht nach rechts ab. Das Gaumensegel steht in der Mitte, hebt sich bei der Phonation. Händedruck beiderseits gleich kräftig; Patient greift aber etwas langsamer mit der rechten Hand zu und lässt die Gegenstände leicht fallen. Keine Paresen der Beine, keine Sensibilitätsstörungen.

Herztöne dumpf; Herzgrenzen nicht vergrössert; Puls regelmässig, 72. Psychisch, abgesehen von der Benommenheit, frei, gibt selbst Auskunft. Die Sprache ist langsam, lallend, einzelne Worte bringt er gar nicht heraus, besonders beim längeren Sprechen. Starke Ermüdung; Nachsprechen gelingi besser als Spontansprechen.

17. Mai. Das Wortverständnis ist immer vollkommen erhalten. Die Sprache ist noch etwas undeutlicher geworden, hat einen leicht nasalen und stark bulbären Beiklang; viele Laute werden sehr schlecht articulirt. Das Nachsprechen macht heute mehr Schwierigkeit. Lesen kann er gut, Schrift ist zitternd und ungeschickt. Die Reaction der Pupillen prompt, auch sind keine Störungen der äusseren Augenmuskeln nachweisbar. Reflector. Lidschluss tritt prompt ein; spontaner Lidschlag ungemein selten. Zum willkürlichen Lidschlag aufgefordert, bringt er denselben trotz Anstrengung nicht zusammen.

Auch die Stirne ist vollkommen glatt und kann beiderseits willkürlich nicht gefaltet werden.

Die rechte Facialisparese verschwindet bei automatisch mimischen Bewegungen (Lachen). Die Zunge weicht noch mehr nach rechts ab als gestern und wird schlecht vorgestreckt. Patient schluckt etwas schwerer, kaut schwerer und langsamer als früher. Gestern beim Essen sind die Speisen zum Theil aus der Nase zurückgekommen.

Die Parese der rechten Oberextremität ist heute noch angedeutet.

Bei feineren Bewegungen zeigt sich ein deutliches Ungeschick, Nadel und Bleistift fallen aus der Hand, er muss dieselben aus der linken Hand in die rechte geben. Tastbewegungen der rechten Hand erfolgen sehr mangelhaft; in die rechte Hand gegebene Gegenstände vermag er nicht oder nur vereinzelt zu bezeichnen, links gelingt dies aber sofort. Die Sensibilität ist nur an der rechten Oberextremität und in der rechten Gesichtshälfte deutlich herabgesetzt.

Keine Paresen der unteren Extremtiäten. Die Sehnenreflexe sind vorhanden. Der Gang ist unsicher; beim Gehen ist der Körper stark nach rechts

geneigt. Bei geschlossenen Füssen, ebenso bei geschlossenen Augen Neigung, nach rechts zu fallen.

Athmung etwas dyspnoisch und frequenter. Psychisch täglich mehr benommen und somnolent.

18. Mai. Gestern Abends Temperatur 37·9°; Heben der passiv herabgedrückten Lider macht ihm Schwierigkeit.

Die Parese und das Ungeschick der rechten Oberextremität hat heute zugenommen. Die tiefe Sensibilität derselben ist auch deutlich gestört.

Keine groben Paresen der Beine. Gestern haben sich die Füsse nach seinen Angaben krampfhaft zusammengezogen. Die Bewegungen der ganzen rechten Körperhälfte sind insgesammt etwas paretisch. Beim Gehen schleift er das rechte Bein etwas nach; ebenso weicht er von der Richtungslinie ab und taumelt etwas nach rechts. Bei geschlossenen Fussspitzen und Augen fällt er ohne besonderes Schwanken nach rechts.

Die Stimmung ist apathisch. Bis heute zeigte sich keine stärkere Verwirrtheit. Es besteht jedoch sichtlich verlangsamtes Denken und andauernde Benommenheit.

19. Mai. Der Blick nach aufwärts ist nahezu unmöglich, nach anderen Richtungen frei. Ebenso ist die Convergenz der Bulbi unmöglich.

Stirnfaltung fehlt. In der Ruhe steht der rechte Mundwinkel noch tiefer, auch die Innervasion des linken Mundwinkels ist nicht mehr so ausgiebig wie früher.

Die Masseteren bleiben bei der Contraction weicher, rechts und links. Eine Temporaliscontraction ist nicht zu fühlen. Der Mund kann nicht ganz geöffnet werden. Der linke Gaumenbogen steht tiefer als der rechte. Willkürbewegungen der Zunge werden mit Schwierigkeit und langsam ausgeführt. Die Sensibilität im Gesichtsbereiche ist nicht wesentlich gestört. Der Ausdruck ist starr maskenähnlich.

Die rechte Oberextremität gebraucht Patient nahezu gar nicht; sie ist mehr paretisch, steifer und ungeschickter als früher. Auch die tiefe Sensibilität ist merkbar herabgesetzt. Tricepsreflex ist rechts auslösbar, links gesteigert. Der rechte Fuss wird heute stark paretisch gehoben.

Die Stimme ist monoton. Vocale, Lippen- und Zungenlaute können ausgesprochen werden. Zisch- und Kehllaute bringt er nicht zu Stande. Die Sprache wird zunehmend schlechter; die Bezeichnung der Gegenstände, auch das Hersagen des Vaterunser ist unmöglich, nicht nur wegen lautlicher Schwierigkeiten — „er habe alles vergessen".

Jede schwere Bewusstseinstrübung fehlt auch heute. Er ist benommen, hört und sieht alles, lacht ziemlich viel.

20. Mai. Gestern Nachmittags zunehmende Steifigkeit am Körper und Anreiz zu Zwangsbewegungen. Gegen Abend conjugirte Augenablenkung nach links. Der Kopf ist nach links gewendet. Patient macht aber noch über Aufforderung den Versuch, nach der anderen Seite, nach rechts zu blicken.

Zwangsmässige Unruhe, auch an den Beinen. Patient ist zunehmend verwirrt, antwortet auf die meisten Fragen mit „ja, ja" und lacht.

Seit halb 2 Uhr Früh ist er in einem Zustande von Somnolenz, aus dem er gegen Mittag nicht zu erwecken ist. Während der Nacht unrein.

Auch in der Somnolenz wird das linke Bein gestreckt gehalten, es ist nicht möglich, dasselbe ganz abzubiegen. Das rechte Bein ist schlaff. Die Knie-Sehnenreflexe sind beiderseits auslösbar, aber nicht gesteigert. Plantarreflex links stärker als rechts. Cremasterreflex rechts fehlend, oder springt auf die andere Seite über. Bauchhautreflex rechts fehlend, links schwach.

Es besteht ein leichter Spasmus bei Passivbewegungen der oberen Extremität, die beim Auslassen bei Passivbewegungen schlaff auf die Unterlage zurückfallen. Die Tricepsreflexe sind wegen Spannung nicht auslösbar.

Puls regelmässig, kräftig, 66.

Athmung stertorös, 24, unregelmässig, rhythmisch, an- und abschwellend. Es besteht beiderseits incomplete Ptosis. Der Blick ist auch heute noch vorwiegend nach links gewendet, es findet aber ein fortwährendes Hin- und Herrollen der Bulbi statt. Er macht beim passiven Heben der Augenlider Augenbewegungen. Die Pupillen sind enge, gleich weit, reagiren träge, aber noch deutlich.

Die Kiefer werden zusammengepresst gehalten, können auch nicht mit Gewalt voneinander entfernt werden. Patient schluckt schlecht, ist stark somnolent, Aufforderungen kommt er nicht nach, erst nach längerem Anrufen gibt er Zeichen.

21. Mai. Er hat sich aus seinem somnolenten Zustande etwas erholt, sucht sich durch Zeichen verständlich zu machen, spricht einzelne Worte „ja, ja".

Das Gesprochene scheint er schlecht zu verstehen, vielen Aufforderungen kommt er nicht nach. Er klagt spontan über Kopfschmerzen und Schmerzen im Gesichtsbereiche. Auch heute besteht jedoch eine Schlafsucht; er schläft während des Examens ein. Er ist aber leicht zu erwecken und ist nicht ganz verwirrt; er greift selbst nach dem vorgehaltenen Glase und führt es zum Munde.

Die rechte Lidspalte ist noch enger als die linke. Eine Blickablenkung nach links ist noch zu constatiren. Ein unruhiges Hin- und Herrollen der Bulbi besteht fort. Der Blick nach aufwärts ist unmöglich. Corneval- und Skleralreflexe schwach. Der Facialis ist rechts stärker als links.

Die rechte Körperseite ist gelähmt, mit Ausnahme des Beines, das noch etwas bewegt wird. Die linken Extremitäten sind frei beweglich, manchmal zeigen sich clonische Zuckungen in der Muskulatur derselben. Die mechanische Muskelerregbarkeit ist gesteigert.

Keine Nackensteifigkeit, keine Schmerzhaftigkeit der Muskeln.

Die Athmung erfolgt noch immer rhythmisch ab- und anschwellend, aber kein deutlicher Cheyne-Stocke'scher Athmungstypus. Puls 66, aber arhythmisch.

22. Mai. Aehnlicher somnolenter Zustand wie gestern dauert fort, einzelnen Aufforderungen kommt Patient nach. Fortwährende unruhige, unwillkürliche Bewegungen mit dem linken Arm und Bein. Mitunter Zähneknirschen. Auf schmerzhafte Reize erfolgt auf der rechten Körperseite nur eine schwache Reaction.

Tonus der Muskulatur an den unteren Extremitäten etwas erhöht, an der rechten oberen Extremität, die vollkommen gelähmt ist, ist eine leichte Starre zu spüren.

Der Blick ist nach links gerichtet. Der Augenhintergrund bei neuerlicher Untersuchung intact.

Schluckbewegungen sind möglich.

23. Mai. Niemals ausgesprochene Fiebersteigerung; gestern maximale Temperatur 37·9°. Harn 1029, sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

In gestrigen Nachmittagsstunden eine allgemeine Verschlechterung. Patient reagirt nicht mehr auf Anrufe, öffnet nicht mehr die Augen, macht beständige, unruhige, leicht krampfhafte Bewegungen mit der linken Körperhälfte, zeigt ständige Unruhe der Beine.

Er nimmt keine Nahrung mehr; der Mund wird nicht mehr geöffnet. Der Blick ist nach links gewendet; beim Oeffnen der Augenlider gehen die Bulbi etwas nach rechts. Auch der Kopf ist nach links geneigt; auf Beklopfen scheint der Kopf schmerzhaft zu sein.

Muskulatur am ganzen Körper rigid.

Es besteht incontinentia urinae.

Puls verlangsamt, regelmässig, zwischen 48 und 56 Schläge. Cheyne-Stock'sche Athmung.

Quincke's Lumbalpunktion.

Es entleeren sich sehr langsam einige Tropfen einer blutig imbibirten Flüssigkeit. Keine Zeichen einer Drucksteigerung im Duralsacke. Mikroskopische Untersuchung zeigt keinen auffälligen Gehalt an Leukocyten.

Nach halb 10 Uhr Abends stellen sich Krampfanfälle ein, die meist mit der dyspnoischen Phase des Cheyne-Stock.'schen Athems zusammenfallen, circa 10 Secunden dauern und oft mit Erbrechen abschliessen. Während derselben tonische Starre der linken Körperseite; die Hand ist gestreckt, die Finger sind zur Faust geballt. Zugleich Krampf der Zungen- und Kehlkopfmuskulatur, lauter Stridor bei der Inspiration (Laryngospasmus). Der Kopf ist nach links gedreht. Keine Fiebersteigerung.

Die Anfälle wiederholen sich anfangs alle Viertelstunden, später seltener. Die Pupillen sind enge und reagiren nicht auf Licht.

Früh halb 7 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sectionsbefund. 24. Mai 1898.

(Professor Dr. Eppinger.)

Die Pia an der Basis erscheint über dem Mittel- und Hinterhirn von frischem Blut infiltrirt. Gefässe nur mässig gefüllt und durchwegs zartwandig. Schädeldach gross, längsoval, compact. Dura leicht adhäsirend, zart, blutreich. Die Oberfläche des Gehirns ist hochgradig abgeplattet, Pia hochgradig gespannt, mässig blutreich.

Die linke Grosshirnhemisphäre ist voluminöser, gegen die rechte angepresst, so dass deren Innenfläche concav gewölbt ist. Auch über dem freien Balkenkörper wölbt sich die linke Hemisphäre vor. Der linke Seitenventrikel ist mit Blut reichlich gefüllt, und in demselben ist über dem thal. opt. ein dieses Ganglion und das angrenzende Marklager umfassender, runder, bis in den

Schläfelappen reichender Herd durchgebrochen. Dieser Herd enthält flüssiges Blut und Blutgerinnsel. Die nächste Umgebung ist ziemlich ausgeglättet und auf weite Strecken röthlich imbibirt.

Die Substanz der linken Grosshirnhemisphäre ist im Allgemeinen hart, brüchig und zeigt unter der Corticalis beiläufig in der Mitte der vorderen Centralwindung im anstossenden Marklager eine $2^1/_2$ Centimeter grosse, vollständig runde, mit pigmentirter glatter Wandung ausgekleidete Höhle, welche sepiafarbene Flüssigkeit und im Grunde derbes Gerinnsel enthält. Auch im dritten Ventrikel flüssiges dunkles Blut. Die basalen Ganglien sind comprimirt; die Plexus anhaftend und dunkel gefärbt. Der vierte Ventrikel ist durch Vorwölbung des grauen Bodens etwas eingeengt. Die Substanz des Kleinhirns ist weich, brüchig, Gefässe weit. In derselben Hälfte des Pons findet sich ein kleiner Herd, wie der im Grosshirn beschriebene. In den Basalsinus flüssiges, dunkles Blut.

Herz abgeplattet, schräg, grösser, schlaff, enthält beiderseits flüssiges, dunkles Blut. Muskulatur unverändert, Höhlen erweitert. Aorta im aufsteigenden Theile erweitert. Die Aorta thorac. ist etwas rigid. Die rechte Lunge grösser und von diffusen Hämorrhagien durchsetzt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Haemorrhagia multiplex cerebri cum perforatione in ventriculum sinistrum.

Dieser pathologisch-anatomische Befund stimmt nur mit den bei typischen Fällen von traumatischer Spätapoplexie beobachteten Veränderungen vollkommen überein. So fand Bollinger in seinem ersten und zweiten Falle die Erweiterung des vierten Ventrikels und Blutgerinnsel in demselben, im vierten Falle bestand eine Erweiterung der linken Brückenhälfte mit kleinen Blutungen in der Umgebung, im dritten Falle fand sich ein apoplektischer Herd an der Grenze zwischen dem rechten Schläfe- und Hinterhauptlappen, mit Durchbruch ins Unterhorn und bedeutendem Bluterguss in sämmtliche Ventrikel. Im Falle Michel erstreckten sich die Blutungsherde in beiden Occipitallappen mit Durchbruch in alle Ventrikel. Michel betrachtet auch den Fall Kob als eine traumatische Spätapoplexie, eigentlich nur auf Grund des typischen Sectionsbefundes (Blutgerinnsel im dritten und im rechten Seitenventrikel, zertrümmertes Gehirngewebe in der Umgebung), wobei er darauf hinweist, dass der Ausgangspunkt und die Prädilectionsstelle dieser nach Trauma auftretender Hämorrhagien nebst der Gehirnbasis die Wandungen der Seitenkammern, des Aquaed. Sylv. und des vierten Ventrikels sind.

In unserem Falle war die Localisation der Blutungen eine damit ganz übereinstimmende.

Ein Herd sass in der Brücke, ein anderer in der Wandung des linken Seitenventrikels, der auch zum Durchbruche in den letzteren gekommen ist. Ziehen wir weiters noch in Betracht das völlige Fehlen irgend welcher krankhafter Veränderungen des Gefässsystems und aller sonstigen Momente, welche den Eintritt dieser Blutungen zu erklären geeignet wären, so kann kein Zweifel bestehen, dass dieselben mit den seinerzeitigen Kopfverletzungen im ursächlichen Zusammenhange stehen und als traumatische Spätapoplexie aufzufassen sind, im Gegensatze zu den spontanen Gehirnblutungen, welche vorwiegend im centralen Marklager localisirt sind.

In klinischer Beziehung zeigt der Fall ebenfalls einen typischen Verlauf. Keine sofortigen, markanten Symptome machen sich gleich nach dem Trauma geltend, erst einige Tage oder vielleicht sogar Wochen später — Patient stürzte zweimal vom Rade — entwickeln sich allmählich zunehmende Kopfschmerzen, Somnolenz, Sprachstörungen und schliesslich Lähmungserscheinungen. Diese Symptomatik wird von allen Autoren als charakteristisch hervorgehoben.

Das Fehlen des Schwindels, des Erbrechens und der schwereren Bewusstseinsstörungen in den Anfangsstadien scheint eher für die Auffassung Michel's zu sprechen, der seinen Fall als Beitrag zur Kenntnis der Gehirncontusionen publicirte, als für diejenige Bollinger's, der bei der traumatischen Spätapoplexie der comotio cerebri das wesentliche Moment sieht und die Blutungen nur als Begleitsymptome auffassen will.

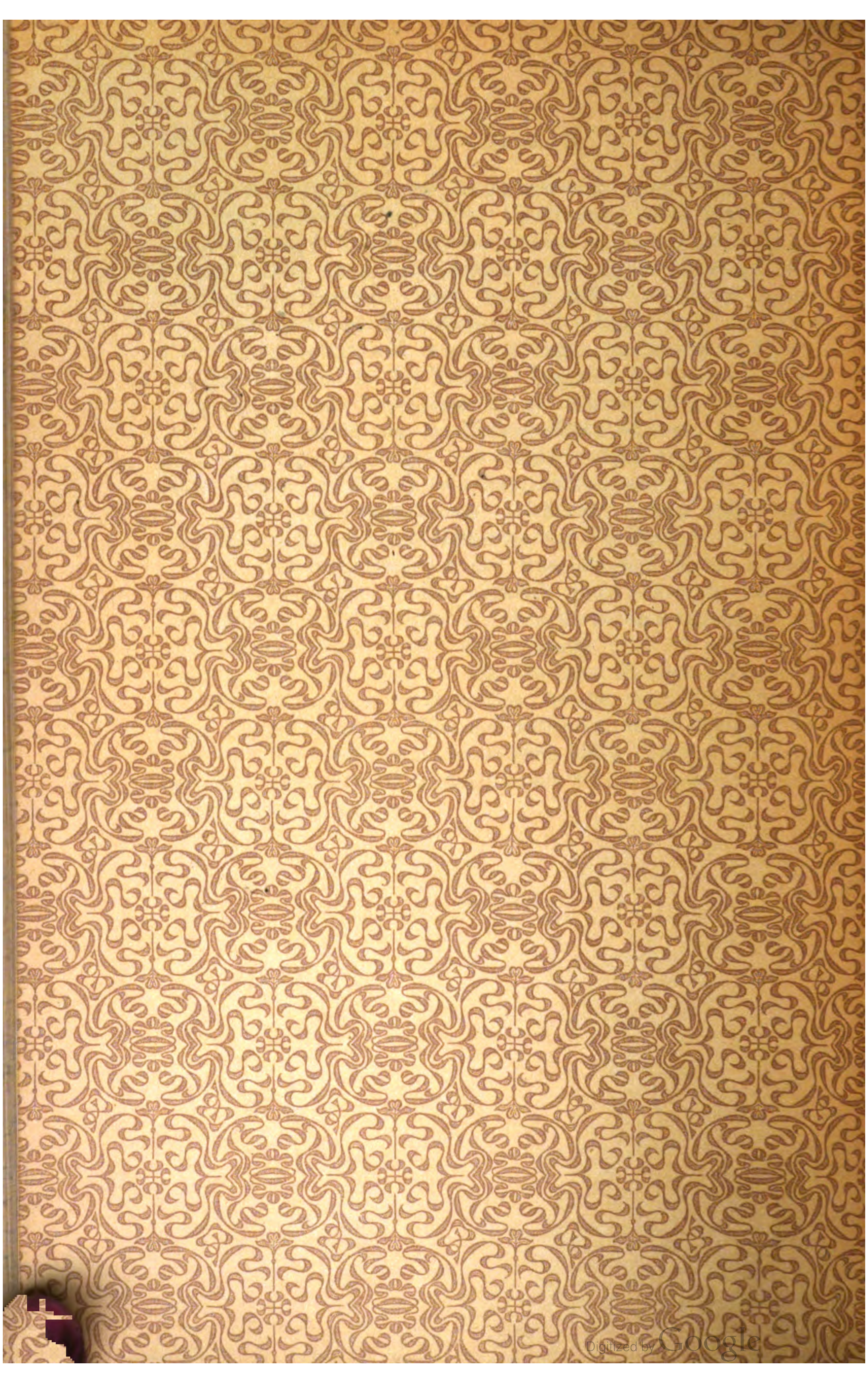
Die klinische Diagnose ist jedoch sogar in solchen typischen Fällen recht schwierig, und wenn das Trauma anamnestisch nicht rechtzeitig eruirt werden kann — vielleicht nahezu unmöglich. Auch in anderen Fällen kann das traumatische Moment leicht unterschätzt werden, und zwar eben aus dem Grunde, weil dasselbe meist eine anscheinend geringe Rolle zu spielen scheint, indem es keine directen klinisch nachweisbaren, sondern erst nachträglich auftretende Folgen nach sich zieht.

Differentialdiagnostisch kann in manchen Fällen ein Tumor in Betracht kommen, und weder das Bestehen einer Neuritis optica, noch die allgemeinen und die Herdsymptome können den Kliniker vor einem diagnostischen Fehler sichern. So erkrankte einer von den Patienten der Grazer Klinik einige Tage nach

dem Schädeltrauma an Kopfschmerzen, zeigte dann ausgedehnte aphatische Störungen, Hemianopie, nebst räumlicher Desorientirung; früher war der Kranke angeblich vollkommen gesund, und im Augenhintergrunde konnte nichts Pathologisches nachgewiesen werden. Zwei Wochen später wurde er unter den Symptomen der Kopfschmerzen, des Schwindels und Erbrechens somnolent, und in einigen Tagen trat im tiefen Coma der Exitus letalis ein. Die klinische Diagnose der traumatischen Spätapoplexie mit Durchbruch in die Gehirnventrikeln schien um so näherliegend, als der Patient starke Sklerose der peripherischen Arterien zeigte. Der Sectionsbefund ergab trotzdem einen Tumor im Marke des Parietallappens.

Gegen den Gehirnabscess spricht das Fehlen eines entsprechenden ätiologischen Momentes und des Fiebers.

Die Differentialdiagnose der traumatischen Spätapoplexie von der Encephalitis scheint ebenfalls recht schwierig zu sein und kann unmöglich werden in Fällen, die einen langsamen Verlauf nehmen. Eine sichere Entscheidung wird oft erst dann möglich sein, wenn sich zu den sonstigen Erscheinungen die klinischen Symptome hinzugesellen, welche nach Durchbruch eines Blutherdes in den Ventrikel auftreten, und welche wir in unserem Falle durch den Nachweis einer blutig tingirten Cerebrospinalflüssigkeit mittelst der Quinke'schen Punktion in exactester Weise ergänzen konnten.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 3504
Digitized by Google

